

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA
Departamento de Medicina y Cirugía Animal



**VALORACIÓN DE LA MOVILIDAD DENTARIA
FISIOLÓGICA EN EL PERRO MEDIANTE
LA TÉCNICA PERIOTEST**

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE
DOCTOR POR**

Pilar Pérez Lloret

Bajo la dirección de los Doctores:

Fidel San Román Ascaso
Juan Ignacio Trobo Muñoz

Madrid, 2004

ISBN: 84-669-2685-2



TESIS DOCTORAL

Valoración de la movilidad dentaria fisiológica en el perro mediante la técnica Periotest

Memoria presentada por la licenciada
Dña. Pilar Pérez Lloret
para optar al grado de Doctor en Veterinaria

Directores:
Dr. D. Fidel San Roman Ascaso
Dr. D. Juan Ignacio Trobo Muñiz

Facultad de Veterinaria
U.C.M.
2004

Profesor D. Fidel San Roman Ascaso. Doctor en Veterinaria y Catedrático de Cirugía del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad Complutense de Madrid; D. Juan Ignacio Trobo Muñiz. Doctor en Veterinaria y Profesor Asociado del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad Complutense de Madrid.

Certifican:

Que Dña. Pilar Pérez Lloret, licenciada en Veterinaria, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo experimental titulado “Valoración de la movilidad dentaria fisiológica en el perro mediante la técnica Periotest” para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

El trabajo reúne, a nuestro juicio, las condiciones de originalidad y rigor metodológico necesarios para que pueda ser sometido a su lectura y defensa ante la comisión correspondiente.

Madrid a 15 de Mayo de 2004.

Fdo. Dr.D.Fidel San Roman
Director de la Tesis Doctoral

Fdo.Dr.D.Juan Ignacio Trobo
Director de la Tesis Doctoral.

-A mi esposo José Antonio, profundamente agradecida por la gran comprensión, cariño y apoyo sin los cuales este trabajo nunca hubiera sido posible.

-A mis niños Natalia, Pablo Jesús y Marta, con mucho amor.

-A mis padres a quien todo debo.

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincera gratitud, en primer lugar a mis directores de tesis:

-Al profesor Dr. D. Fidel San Roman Ascaso, por su ayuda y sabios conocimientos en la planificación del proceso investigador, distinguiéndome con su gran amabilidad y valor humano.

-Al profesor Dr. D. Juan Ignacio Trobo Muñiz, él me ha transmitido su constancia en el buen hacer de las cosas, por todas las facilidades concedidas, conocimientos aportados y constante apoyo.

-A todos los compañeros de la consulta de Odontología del Hospital Clínico Veterinario de la U.C.M, en especial a mi gran amigo y compañero Profesor Honorífico D. Antonio Rodríguez Blanco, por su inagotable animo.

-A mi amigo y becario en el Departamento de Medicina y Cirugía Animal D. Luis Rubio Martinez por la gran ayuda prestada y sus prácticos consejos.

- A la estadística Dra. Dña. Carmen Bravo LLatas perteneciente al Servicio Informático de Apoyo en Docencia e Investigación de la U.C.M.

-A todas las Clínicas de Pequeños Animales de Madrid con mis compañeros veterinarios los cuales han colaborado con sus casos clínicos a la realización de la fase experimental de este trabajo.

-A mi gran amiga Judy Allen por su ayuda desinteresada en las numerosas traducciones de libros y revistas en ingles.

-A mi antigua compañera veterinaria Dña Paloma Cruz Rodríguez, por ayudarme durante tantas horas y casos clínicos, en la toma de mediciones.

-A mi compañero de trabajo diario en la C.V. Mi Mascota, veterinario D. Pablo Jesús Colombo Rodríguez por su comprensión.

ÍNDICE

Índice	i
Abreviaturas	viii
Lista de Figuras	ix
Lista de Gráficas	xii
Lista de Tablas	xiii
Resumen	xv
Summary	xvi

<u>I. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO Y OBJETIVOS</u>	1
--	----------

<u>II. INTRODUCCION. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA</u>	3
--	----------

II.1 Anatomía e Histología del periodonto	3
--	----------

II.1.1. Encía	5
----------------------	----------

II.1.1.1. Características clínicas	5
II.1.1.2. Características microscópicas	7
II.1.1.3. Características histológicas	10
II.1.1.4. Queratinización del epitelio gingival	11
II.1.1.5. Renovación del epitelio gingival	11
II.1.1.6. Vascularización, linfáticos y nervios	11

II.1.2. Ligamento Periodontal	12
--------------------------------------	-----------

II.1.2.1. Funciones del ligamento periodontal	13
II.1.2.2. Características microscópicas	16
II.1.2.3. Características histológicas	18
II.1.2.4. Vascularización, linfáticos y nervios	19

II.1.3. Cemento Radicular	21
----------------------------------	-----------

II.1.3.1. Funciones del cemento	21
II.1.3.2. Características microscópicas	21
II.1.3.3. Grosor y permeabilidad del cemento	24
II.1.3.4. Cementogénesis	24
II.1.3.5. Hipercementosis	25
II.1.3.6. Reabsorción cementaria	25

II.1.4. Hueso alveolar.....	26
II.1.4.1. Funciones del hueso alveolar.....	26
II.1.4.2. Características microscópicas.....	26
II.1.4.3. Contorno externo del hueso alveolar.....	28
II.1.4.4. Labilidad del hueso alveolar.....	29
II.1.4.5. Vascularización, linfáticos y nervios.....	30
II.2. Erupción y Nomenclatura Dentaria.....	32
II.2.1. Erupción Dentaria.....	32
II.2.1.1 Grupos dentales.....	34
II.2.1.2. Morfología y tipos de raíces.....	36
II.2.2. Nomenclatura Dentaria.....	38
II.2.2.1. Sistema Triadan.....	39
II.2.2.2. Sistema Palmer.....	39
II.2.2.3. Sistema Anatómico.....	40
II.2.2.4. Sistema Universal.....	40
II.2.2.5. Sistema Haderup.....	40
II.2.2.6. Sistema Zsigmondy.....	41
II.2.2.7. Sistema de la Federación Internacional.....	41
II.3. Enfermedad Periodontal: etiología, patogenia y diagnostico.....	43
II.3.1. Etiología de la enfermedad periodontal.....	46
II.3.1.1. Mecanismos de respuesta del huésped.....	46
II.3.1.2. Mecanismos Causales.....	47
II.3.1.2.1 Factores locales.....	48
II.3.1.2.1.1. Formación de placa bacteriana.....	48
II.3.1.2.1.2. Formación de cálculos.....	52
II.3.1.2.1.3. Influencia de la dieta.....	53
II.3.1.2.1.4. Maloclusión.....	56
II.3.1.2.1.5.Hábitos de masticación inadecuada y atrición.....	58
II.3.1.2.1.6.Persistencia de los dientes deciduos.....	58
II.3.1.2.2. Factores Sistémicos.....	59

II.3.1.2.2.1. Factores humorales y fagocitarios: defensa humoral y fagocitaria del área dentogingival.....	59
II.3.1.2.2.2. Factores endocrinos.....	62
II.3.1.2.2.3. Factores nutricionales.....	67
II.3.1.2.2.4. Factores medicamentosos.....	69
II.3.1.2.2.5. Edad.....	71
II.3.2 Patogenia de la enfermedad Periodontal.....	72
II.3.2.1. Histopatológica de la Enfermedad Periodontal.....	73
II.3.2.2. Reacciones Inmunitarias en la patogenia de la inflamación gingival.....	78
II.3.2.2.1. Respuesta Inicial del huésped.....	78
II.3.2.2.2. Respuesta inflamatoria celular.....	80
II.3.2.2.3. Mecanismos de inmunidad.....	85
II.3.2.2.3.1. Anafilaxia (Tipo I).....	85
II.3.2.2.3.2. Reacciones citotóxicas (Tipo II).....	87
II.3.2.2.3.3. Reacción de Arthus (Tipo III).....	88
II.3.2.2.3.4. Inmunidad mediada por células o hipersensibilidad retardada (Tipo IV).....	88
II.3.2.3. Etapas de la Enfermedad Periodontal.....	89
II.3.3 Diagnóstico de la enfermedad periodontal.....	94
II.3.3.1. Historia clínica.....	95
II.3.3.2. Pruebas diagnósticas.....	96
II.3.3.2.1. Gingivitis o inflamación gingival.....	96
II.3.3.2.2. Evaluación de placa y cálculos dentales.....	97
II.3.3.2.3. Nivel de inserción y sondaje de la profundidad de las bolsas periodontales.....	97
II.3.3.2.4. Exploración de las furcaciones.....	102
II.3.3.2.5. Evaluación de la movilidad dentaria.....	103
II.3.3.2.6. Evidencia radiográfica de pérdida ósea.....	105
II.3.3.2.7. Pruebas diagnósticas microbiológicas.....	106

II.4. Métodos objetivos de movilidad dentaria.....	110
II.4.1. Método de la frecuencia de Resonancia: Método Osstell.....	110
II.4.2. Método de movilidad dentaria: Método Periotest.....	111
II.4.2.1. Aplicaciones del método Periotest.....	111
II.4.2.2. Descripción del aparato Periotest: mediciones.....	111
II.4.2.3. Factores que influyen en los valores de PTV.....	115
II.4.2.3.1. Ubicación del impacto.....	115
II.4.2.3.2. Angulación de la pluma.....	116
II.4.2.3.3. Cambios en el grosor del hueso.....	116
II.4.2.3.4. Dirección de la pluma.....	117
II.4.2.3.5. Cambios de rigidez en el tejido de apoyo.....	117
II.4.2.4. Sensibilidad y Especificidad del método Periotest.....	118
II.4.2.5. Métodos clínicos para valorar la estabilidad del implante.....	119
II.4.2.6. Periotest: valoración de la osteointegración de los implantes.....	120
 <u>III. MATERIAL.....</u>	123
III.1.1. Grupos de Animales.....	123
III.1.2. Procedimiento Clínico.....	123
III.1.2.1. Aparatología.....	123
III.1.2.1.1. Maquina de anestesia.....	123
III.1.2.1.2. Periotest.....	124
III.1.2.2. Instrumental quirúrgico.....	125
III.1.2.2.1. Instrumental de exploración.....	125
III.1.2.2.2. Instrumental complementario.....	125
III.1.2.3 Material Fungible.....	125
III.1.2.4 Fármacos.....	126
III.1.2.4.1. Anestésicos.....	126
III.1.2.4.2. Antisépticos.....	127

<u>IV. MÉTODOS</u>	128
<u>V.1 Exploración del Paciente:</u>	128
<u>IV.1.1 Exploración extraoral</u>	128
IV.1.1.1 Simetría Esquelética.....	128
IV.1.1.2 Funcionalidad de la articulación temporomandibular.....	128
IV.1.1.3 Ojos y labios.....	129
IV.1.1.4 Adenopatías.....	129
IV.1.1.5 Glándulas salivares.....	129
IV.1.1.6 Tumefacciones.....	129
IV.1.1.7 Halitosis.....	129
IV.1.1.8 Oclusión.....	130
<u>IV.1.2 Exploración intraoral</u>	130
IV.1.2.1 Inspección.....	131
IV.1.2.1.1 Inspección de tejidos duros: exploración dental	131
IV.1.2.1.1.1 Aumento o disminución del número de dientes.....	131
IV.1.2.1.1.2 Anomalías del desarrollo en tejidos dentales.....	132
IV.1.2.1.1.3 Placa dental y cálculos supragingivales.....	132
IV.1.2.1.1.4 Fracturas y cambios de coloración.....	132
IV.1.2.1.1.5 Procesos destructivos.....	133
IV.1.2.1.1.6 Posición dental.....	133
IV.1.2.1.2. Inspección de tejidos blandos: exploración gingival	134
IV.1.2.2 Palpación.....	135
IV.1.2.3 Percusión.....	136
IV.1.2.4 Pruebas Complementarias.....	137
<u>IV.1.3. Exploración periodontal</u>	139
IV.1.3.1. Evaluación de la existencia de inflamación.....	139
IV.1.3.2. Sondaje de las piezas dentales.....	140
IV.1.3.3. Valoración de la existencia de furcas: pérdida ósea.....	142
IV.1.3.4. Determinación de la movilidad dentaria.....	144
IV.1.3.5. Existencia de los depósitos de placa y cálculos.....	147

<u>IV.2 Estudio preoperatorio</u>	148
<u>IV.3 Técnicas Anestésicas</u>	149
IV.3.1 Premedicación	149
IV.3.2 Inducción	150
IV.3.3 Mantenimiento	151
<u>IV.4 Técnicas Intraoperatorias</u>	151
IV.1 Método clínico: Periotest	154
IV.2 Método estadístico	159
<u>V. EXPOSICIÓN DE RESULTADOS</u>	164
<u>A. Índices de variables cuantitativas</u>	164
A.1.Cálculo de la media y la desviación estándar de cada diente en los tres grupos	164
A.2.Cálculo del error estándar y los valores máximo y mínimo de movilidad de cada diente, en los tres grupos	167
<u>B. Parámetros obtenidos en base a la media de movilidad de cada diente y la de su homólogo del lado contrario</u>	173
B.1.Cálculo de la Media, la Desviación media, el Error estándar de la media, con unos valores máximos y mínimos en las variables sup e inf en A, B, C	173
B.2. Intervalos de confianza de valores medios al 95% de cada variables sup e inf en A, B, C	176
<u>C. Parámetros obtenidos en base a la media de movilidad de cada variable mandibular, con su antagonista maxilar respectivamente</u>	178
C.1. Aplicación del t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencia estadísticamente significativas entre ellas, en cada grupo por separado	178

D. Comparación de la media de cada variable tanto maxilar como mandibular en los tres grupos, utilizando el Test de Comparaciones Múltiples.....	185
E. Equivalencia entre el rango de VPT obtenido en cada grupo A, B y C y el desplazamiento en mm a que corresponden.....	196
F. Graficas de movilidad dentaria fisiológica en el maxilar y en la mandibula....	197
<u>VI. DISCUSIÓN</u>.....	205
<u>VII. CONCLUSIONES</u>.....	216
<u>VIII. BIBLIOGRAFIA</u>.....	217

ABREVIATURAS

cAMP: monofosfato de adenosina cíclico.

CGRP: péptido regulador de la calcitonina.

DICRG: Dental Implant Clinical Research Group.

EP: Enfermedad Periodontal.

HMP: hexametafosfato sódico.

I: incisivos.

Ig: inmunoglobulinas.

IL-1: Interleucina-1.

LAC: línea amelocementaria.

LT: leucotrieno.

ME: metionín-encefalina.

Nif: nifepidina.

PG: prostaglandina.

PGE-2: prostaglandina 2.

PMN: neutrófilos polimorfonucleares.

PSR: Periodontal Screening and Recording.

SRS-A: sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.

VIP: polipéptido intestinal vasoactivo

VPT: unidades de Periotest.

LISTADO DE FIGURAS

Figura 1. Corte sagital de un canino.....	4
Figura 2. Vista lateral de la encía.....	6
Figura 3. Epitelio de unión.....	9
Figura 4. Periodontitis, epitelio de inserción situado a nivel radicular Imagen histológica correspondiente a una bolsa infraósea.....	10
Figura 5. Disposición de fibras principales en el ligamento periodontal.....	17
Figuras 6 y 7. Irrigación del maxilar y mandibular.....	20
Figuras 8, 9 y 10. RX fisiológicas de un incisivo maxilar, canino maxilar y premolar mandibular.....	31
Figura 11. Cráneo de perro adulto con dientes permanentes.....	33
Figura 12. Erupción dentaria en el perro.....	33
Figura 13. Calavera dentición decidua en el perro.....	35
Figura 14. Calavera dentición permanente en el perro.....	35
Figura 15. N° raíces de las piezas dentarias en el perro.....	36
Figuras 16 y 17. Raíces vestibulares del 4º premolar superior.....	37
Figura 18. Nomenclatura dentaria.....	38
Figura 19. Sistema Triadan modificado para el perro.....	39
Figura 20. Topografía del diente. Aspecto ventral del maxilar.....	42
Figuras 21 y 22. Boca sana.....	44
Figuras 23 y 24. Gingivitis.....	45
Figuras 25 y 26. Periodontitis.....	45

Figura 27. Diagrama que representa la relación placa/bacteria en la superficie del diente y tejidos periodontales.....	51
Figura 28. Placa y cálculos supragingivales.....	52
Figura 29. Maloclusión dentaria.....	57
Figura 30. Diente doble fusionado de central a lateral.....	59
Figura 31. Sondaje en el diente sano.....	90
Figura 32. Sondaje dental con enfermedad periodontal grado I y II. Gingivitis marginal.....	91
Figura 33. Sondaje dental con enfermedad periodontal grado III.....	91
Figura 34. Sondaje dental con enfermedad periodontal grado IV. Periodontitis severa.....	92
Figura 35. Sondaje dental con enfermedad periodontal grado V. Pérdida ósea.....	92
Figura 36. Diente sano-enfermo.....	93
Figura 37. Tabla de Screening.....	102
Figura 38. RX: pérdida ósea en incisivos.....	106
Figura 39. RX: pérdida ósea en 2º y 3º premolar.....	106
Figura 40. Aparato Periotest.....	115
Figura 41. Medición correcta de la movilidad dentaria con Periotest.....	117
Figura 42. Implantes en el momento de la colocación.....	122
Figura 43. Aparato Periotest.....	124
Figura 44 y 45. Sondas Periodontales.....	125
Figura 46. Oclusión fisiológica.....	130
Figura 47. Polidoncia.....	131

Figura 48. Hipoplasia del esmalte.....	133
Figura 49. Fractura de un canino.....	134
Figura 50. Hiperplasia gingival.....	135
Figura 51. Retracción gingival.....	135
Figura 52. Carcinoma de células escamosas.....	136
Figura 53. Furca grado III en el 1 ^{er} molar mandibular.....	143
Figura 54. Furca grado III en el 2 ^o y 3 ^{er} premolar maxilar.....	143
Figura 55. Pérdida de hueso horizontal.....	146
Figura 56. Pérdida de hueso vertical.....	146
Figura 57. Reabsorción radicular.....	146
Figura 58. Depósitos de placa y cálculos supragingivales.....	147
Figura 59. Consentimiento informado.....	153
Figura 60. Aparato periotest.....	156
Figura 61. Medición de la movilidad dentaria en incisivos mediante la técnica Periotest.....	156
Figura 62. Medición de la movilidad dentaria en incisivos mediante la técnica Periotest.....	157
Figura 63. Medición de la movilidad dentaria en caninos, mediante la técnica Periotest.....	157
Figura 64. Medición de la movilidad dentaria en caninos, mediante la técnica Periotest.....	158
Figura 65. Medición de la movilidad dentaria en premolares mediante la técnica de periotest.....	158
Figura 66. Medición de la movilidad dentaria en premolares mediante la técnica de periotest.....	159

LISTADO DE GRAFICAS

Grafica 1. Movilidad de cada variable maxilar ordenadas por grupos.....	197
Grafica 2. Movilidad de cada variable mandibular ordenadas por grupos.....	198
Grafica 3. Movilidad de cada variable maxilar dentro del mismo grupo, A, B y C.....	199
Grafica 4. Movilidad de cada variable mandibular dentro del mismo grupo, A ,B y C.....	200
Grafica 5. Movilidad de cada variable maxilar y sus intervalos de confianza al 95%, ordenada por grupos.....	201
Grafica 6. Movilidad de cada variable mandibula y sus intervalos de confianza al 95%, ordenada por grupos.....	202
Grafica 7. Medias de movilidad de cada variable mandibular con su antagonista maxilar en los tres grupos.....	203
Grafica 8. Medias de movilidad de cada variable mandibular con su antagonista maxilar y sus intervalos de confianza en A, B y C.....	204
Grafica 9. Equivalencia entre VPT y desplazamiento obtenido en mm Según los valores de referencia obtenidos por Chavez y cols 1993.....	207
Grafica 10. Equivalencia entre VPT y desplazamiento obtenido en mm según los valores de referencia que hemos obtenido en maxilar y mandibula en los grupos A.....	208
Grafica 11 y 12. Equivalencia entre VPT y desplazamiento obtenido en mm según los valores de referencia que hemos obtenido en maxilar y mandibula en los grupos B y C.....	208

LISTADO DE TABLAS

Tabla 1. Medias y desviación estándar en el maxilar derecho.....	164
Tabla 2. Medias y desviación estándar en el maxilar izquierdo.....	165
Tabla 3. Medias y desviación estándar en la mandibula izquierda.....	165
Tabla 4. Medias y desviación estándar en la mandibula derecha.....	166
Tabla 5. Error estándar, valores máximos y mínimos en el maxilar grupo A.....	167
Tabla 6. Error estándar, valores máximos y mínimos en la mandibula grupo A.....	168
Tabla 7. Error estándar, valores máximos y mínimos en el maxilar grupo B.....	169
Tabla 8. Error estándar, valores máximos y mínimos en la mandibula grupo B.....	170
Tabla 9. Error estándar, valores máximos y mínimos en el maxilar grupo C.....	171
Tabla 10. Error estándar, valores máximos y mínimos en la mandibula grupo C.....	172
Tabla 11. Error estándar, valores máximos y mínimos de las variables superiores e inferiores en el grupo A	173
Tabla 12. Error estándar, valores máximos y mínimos de las variables superiores e inferiores en el grupo B.....	174
Tabla 13. Error estándar, valores máximos y mínimos de las variables superiores e inferiores en el grupo C.....	175
Tabla 14. Intervalos de confianza al 95% en el maxilar de los tres grupos.....	176
Tabla 15. Intervalos de confianza al 95% en la mandibula de los tres grupos.....	177
Tabla 16. Grupo A. Aplicación de t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas.....	179

Tabla 17. Grupo B. Aplicación de t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas.....	181
Tabla 18. Grupo C. Aplicación de t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas.....	183

RESUMEN

Se estudiaron 102 animales adultos de la especie canina, hembras y machos, de edades comprendidas entre 1.5-8 años, libres de enfermedad periodontal, dividiéndolos en 3 grupos según su peso: A de 0-10 kg, B de 10-25 kg, C > 25 kg.

Se procedió a la valoración de la movilidad dentaria bajo anestesia general y con la técnica Periotest en los dientes sanos de los animales problema. Mediante la valoración estadística de los resultados obtenidos con la técnica Periotest, se concluye que:

El rango de movilidad dentaria obtenido con el método Periotest, va desde (-0.8) a (+2.5) VPT; el grupo dental de mayor movilidad de la boca del perro es el de los incisivos; los 4^{os} premolares superiores y los 1^{eros} molares inferiores o también llamadas “muelas carniceras”, son las piezas que menor movilidad fisiológica tienen. Dentro de estos grupos dentarios y con independencia del grupo experimental al que pertenezcan, los dientes que más se mueven son los incisivos centrales 301 y 401. Los que menos, los premolares superiores 108 y 208. En general los dientes maxilares se mueven menos que los mandibulares siendo esta afirmación estadísticamente válida para los tres grupos, en el caso de los incisivos.

Nuestro estudio obtiene los valores de periotest (VPT) que podrán considerarse de referencia y fisiológicos en cuanto a la movilidad dentaria del perro, pudiéndose ser aplicados en el caso de dientes afectados de enfermedad periodontal y valorarse de esta manera la gravedad de la lesión al compararse con los valores que se obtuviesen en dientes afectados de dicha enfermedad.

SUMMARY

A study was made of 102 adult animals, of the canine species, females and males, aged between 1.5-8 years, free of periodontal disease, and divided into three groups according to weight: A from 0-10 kg, B from 10-25 kg, and C >25 kg.

Under general anaesthetic, an evaluation was made of dental mobility using the Periotest technique, on the healthy teeth of the problem animals. By a statistical evaluation of the results obtained with the Periotest technique, it was concluded that:

The range of dental mobility obtained with the Periotest method went from (-0.8) to (+2.5) PTV; the dental group with the greatest mobility in the mouth of the dog is that of the incisives; the 4th upper premolars and the 1st lower molars, the so called “carnivorous molars”, are the teeth with the lowest physiological mobility. Within these dental groups, and independently of the experimental group to which they belonged, the teeth with the greatest movement are the central incisors 301 and 401. Those with the least movement are the upper premolars 108 and 208. In general, the maxilar teeth move less than those of the mandibule, and this conclusion is statistically valid for the three groups in the case of the incisors.

Our study obtains the Periotest values (PTV) that may be considered as references and physiological with regard to dental mobility in dogs, and that may be applied in the case of teeth affected by periodontal disease, thus evaluating the gravity of the lesion when compared with the values that may be obtained for teeth affected by such disease.

I. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO Y OBJETIVOS.

I.1. JUSTIFICACIÓN.

A partir de los años 80, los propietarios de animales de compañía fueron tomando conciencia de la importancia que tenía para el buen estado de salud de sus animales, una buena higiene oral, de esta forma se evitarían la aparición de la enfermedad periodontal y de sus posibles complicaciones, con el resultado final de pérdida de las piezas afectadas.

La profilaxis dental es un trabajo de mucha constancia por parte del profesional veterinario, en la consulta diaria, efectuada a sus pacientes, concienciando a los propietarios de la importancia que tiene un tratamiento preventivo o curativo si las piezas ya padecen la enfermedad periodontal en grado inicial.

Hace años no teníamos oportunidad de instaurar tratamientos preventivos, la gran mayoría eran quirúrgicos no conservadores, porque el animal que llegaba a nuestras consultas lo hacía con una enfermedad periodontal de grado avanzado, y al hacer la profilaxis, teníamos que extraer un gran número de piezas dentales, debido a su afectación periodontal con pérdida de soporte óseo, demostrada por su movilidad de grado III.

Por todo ello si conocemos los datos de movilidad dentaria fisiológica en cada pieza de la boca del perro, podremos determinar que pieza tiene movilidad patológica, y poder establecer el pronóstico de enfermedad periodontal y a posteriori el tratamiento de elección, que puede ir desde una buena profilaxis, a un raspado y alisado, realización de colgajos gingivales, y cirugía periodontal.

I.2. OBJETIVOS.

1. Determinar el rango de movilidad dentaria con el método Periotest, en los tres grupos de la especie canina, divididos según su peso, los cuales no padecían ninguna patología periodontal.
2. Obtener cuales son los valores fisiológicos de movilidad de cada uno de los 42 dientes de la boca del perro.
3. Definir que grupo dentario es el de mayor movilidad fisiológica en la boca del perro.
4. Identificar que grupo dentario es el de menor movilidad fisiológica en la boca del perro.
5. Objetivar cuales son las piezas dentales en la boca del perro de mayor y menor movilidad fisiológica.
6. Valorar si existen diferencias de movilidad entre los mismos grupos dentarios, según pertenezcan al maxilar o a la mandíbula.
7. Determinar si existe diferencia estadísticamente significativa entre los valores de movilidad de la misma variable (maxilar o mandibular), según pertenezca a los distintos grupos A, B y C.

II. INTRODUCCIÓN REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.

II.1. ANATOMÍA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO

El tejido del periodonto esta formado por los tejidos de revestimiento y soporte del diente como son:

- II.1.1-Encía.
- II.1.2-Ligamento periodontal.
- II.1.3-Cemento radicular
- II.1.4-hueso alveolar

El hueso alveolar tiene dos componentes: el hueso alveolar propiamente dicho y el proceso alveolar. El hueso alveolar propiamente dicho se continúa con el proceso alveolar y forma la delgada placa ósea situada inmediatamente por fuera del ligamento periodontal.

Los tejidos del periodonto, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho, están formados por células contenidas en el folículo dental de la pieza en desarrollo salvo la encía; esta se relaciona con el diente y crece en altura justamente con la pieza en erupción.

Su principal función consiste en unir al diente con el tejido óseo del maxilar y la mandíbula y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

El periodonto también conocido como “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que sufre ciertas modificaciones con la edad y que además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal(Lindhe J y Karring T. 2000)

Para el conocimiento de la enfermedad periodontal es fundamental el estudio del periodonto que se ve sujeto a variaciones morfológicas y funcionales de etiología multifactorial, como son, el estado general, la alimentación y la edad del animal.

Desde el punto de vista fisiológico podemos dividir al periodonto en dos tipos:

1-Periodonto de protección: la encía.

2-Periodonto de inserción: el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar (**figura 1**).

Los tejidos periodontales no solo fijan el diente al alvéolo, sino que también ayudan a soportar las diversas fuerzas generadas por la deglución, masticación y fonación (Bascones A. 1992).

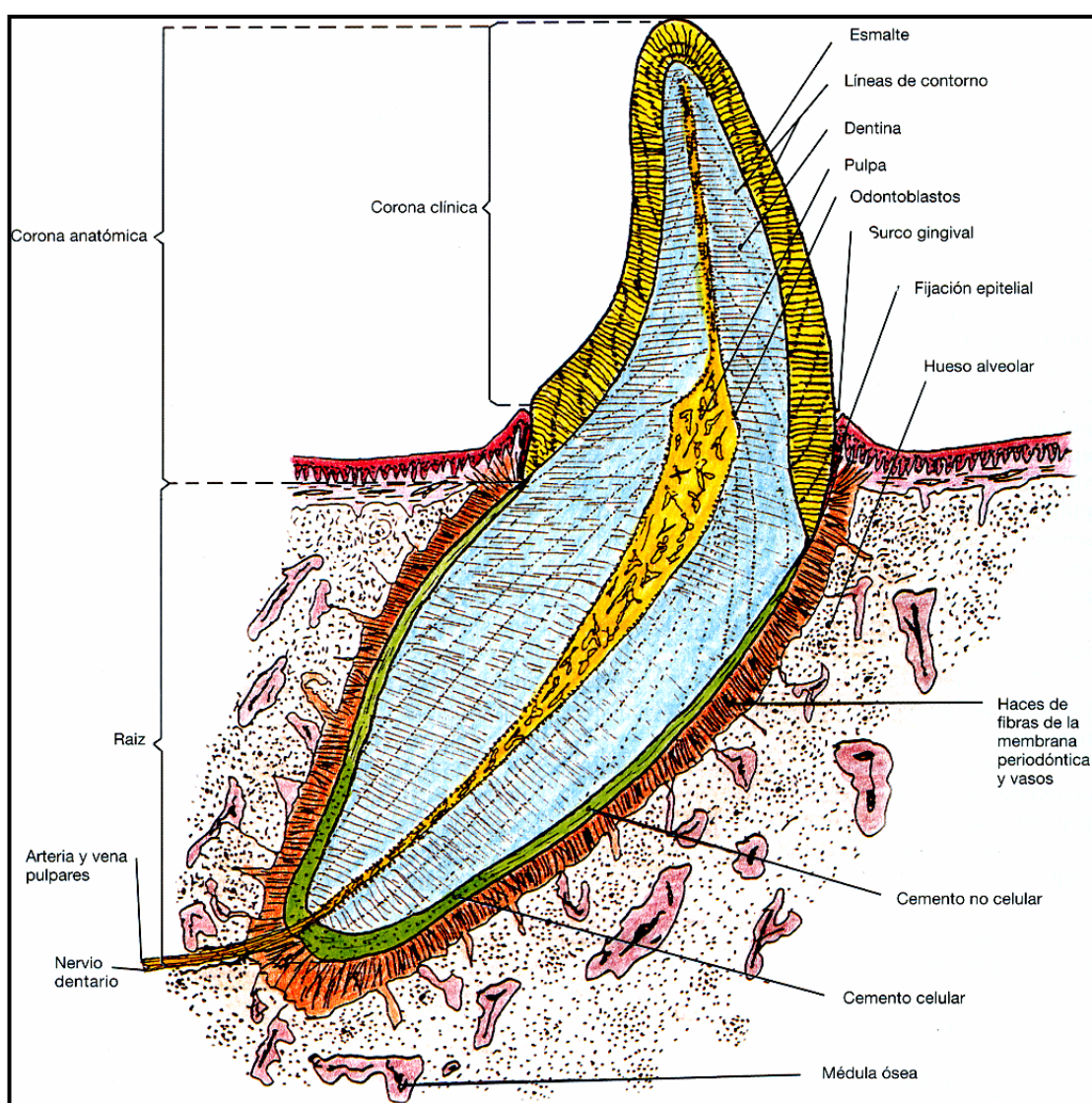


Figura 1. Corte sagital de un canino. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

II.1.1 ENCÍA

La mucosa oral se considera organizada en las siguientes estructuras:

- *Mucosa altamente especializada que recubre la lengua.
- *Mucosa masticatoria que recubre el paladar duro.
- *Mucosa oral que cubre el proceso alveolar y las porciones cervicales de los dientes y recibe el nombre de “encía” (Barrios G. 1993)

II.1.1.1. Características Clínicas

La encía anatómicamente (**figura 2**) se divide en:

II.1.1.1.1. encía marginal.

II.1.1.1.2. encía adherida.

II.1.1.1.3. encía interdientaria.

II.1.1.1.1. Encía marginal:

Es la región terminal de la encía que bordea los dientes a modo de collar, esta separada de la encía insertada, por una depresión lineal estrecha que es el “surco gingival” cuyos límites son, la superficie dentaria y el epitelio que tapiza la parte libre de la encía (Carranza FA. 1986a).

II.1.1.1.2. Encía insertada o adherida:

Se sitúa a continuación de la encía marginal, aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar, es firme y elástica, su cara vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar, separándose de ella por la unión mucogingival, esta unión permanece estacionaria a lo largo de la vida del animal.

El ancho de la encía insertada se considera que es, la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival ó de la bolsa periodontal, esta anchura va a depender de las modificaciones en la posición de la corona.

En el lado lingual de la mandíbula, la encía adherida termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la mucosa del suelo de la boca.

La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior, se une de forma imperceptible con la mucosa palatina, es desigualmente elástica y firme (Carranza FA. 1986a).

II.1.1.1.3. Encía interdentaria:

Ocupa el espacio intermedio, entre las áreas de contacto de los dientes, consta de dos papilas, la vestibular y la lingual.

Los bordes laterales y el vértice de la papila interdentaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes.

Cuando no existe contacto dentario proximal, la encía esta firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papilas interdentales (Carranza FA. 1986a).

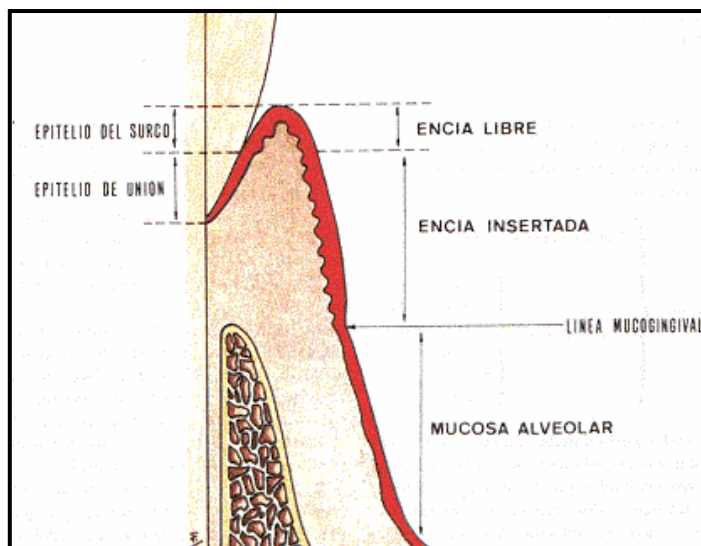


Figura 2. Vista lateral de la encía. Tomado de Periodoncia. Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Bascones A. 1989.

II.1.1.2. Características Microscópicas.

La encía esta formada por un **núcleo central de tejido conectivo**, que a su vez esta cubierto por un **epitelio gingival escamoso estratificado**. (Bascones A. 1992).

II.1.1.2.1. Epitelio gingival.

Los tres tipos de epitelio presentes en la encía son:

- Epitelio oral o externo.**
- Epitelio del surco.**
- Epitelio de unión.**

-**El epitelio oral o externo** cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal insertada y esta formado por un epitelio escamoso estratificado queratinizado ó paraqueratinizado.

Tiene dos funciones principales:

- Facilitar nutrientes al epitelio.
- Posibilita una mayor superficie de inserción.

Su lámina basal tiene dos funciones importantes: una es la nutritiva al facilitar el paso de nutrientes del tejido conectivo al epitelio, y también la defensiva, ya que impide el paso de grandes moléculas del epitelio al tejido conectivo; la queratina va a ser la que incrementa la resistencia frente a la agresión de agentes externos (Bascones A. 1992).

El proceso de queratinización tiene varios pasos:

- 1- Aplanamiento celular.
- 2- Aumento de uniones intercelulares.
- 3- Desaparición del núcleo.
- 4- Formación de gránulos queratohialinos.

Los tipos de queratinización en la encía son dos:

- Queratinización propiamente, dicha en este proceso las células no tienen núcleo.
- Paraqueratinización, en él las células si retienen el núcleo y no existe capa granulosa.

La queratinización va a disminuir con la edad y con ello los procesos enzimáticos; normalmente la encía esta paraqueratinizada, aunque se pueden dar, los dos tipos de queratinización (Bascones A. 1992).

-El epitelio del surco, recubre el surco gingival formado por un epitelio escamoso estratificado delgado y no queratinizado, sin prolongaciones ni invaginaciones, extendiéndose desde el epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival, este desempeña una función muy importante como es, la de ser membrana semipermeable, permitiendo el paso de fluidos al surco gingival, este no esta queratinizado, a su vez también pueden pasar ciertas toxinas bacterianas hacia la encía (Bascones A. 1992).

-Epitelio de unión o también llamado “epitelio de inserción” esta formado por un epitelio plano estratificado no queratinizado (**figura 3**).

Su inserción con los dientes esta formado por una lamina basal (membrana basal) que a su vez esta compuesta por:

- una lámina densa (adyacente al esmalte).

- una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

Su función es, la de formación del surco gingival y de adhesión, permitiendo así, que las estructuras de soporte se relacionen íntimamente con la raíz dentaria, evitando a su vez la agresión de agentes externos.

El epitelio de unión, junto con las fibras gingivales forma una unidad funcional que se conoce como la “unión dentogingival” (Carranza FA y Perri DA. 1988a).

El epitelio de unión tiene una crítica importancia en periodoncia, ya que es permeable, de manera que permite tanto la entrada como la salida hacia el surco gingival y hacia la cavidad oral de muy diferentes productos metabólicos, tóxicos y de defensa del huésped, pero permite también la entrada de productos nocivos bacterianos, y hasta de las mismas bacterias en algunos casos, que pueden invadir así el tejido gingival, lo que desde el punto de vista del tratamiento periodontal puede tener mucha importancia.

El epitelio de inserción presenta una poderosa tendencia a abandonar su inserción y deslizarse apicalmente a lo largo de la superficie radicular, es justamente esta característica lo que define a las enfermedades periodontales destructivas: la migración apical del epitelio de inserción (**figura 4**). (Echeverría JJ y Manau C. 1994).

II.1.1.2. 2. Tejido conectivo gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es de colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras, denominadas “**fibras gingivales**” y “**elementos celulares**”, las primeras tienen la función de mantener la encía adosada contra el diente, proporcionando la rigidez necesaria para soportar la fuerza de la masticación, y además une la encía marginal libre con el cemento de la raíz y con la encía insertada adyacente. Estas “**fibras gingivales**” se disponen formando tres grupos como son:

- gingivales
- circulares.
- transeptales.

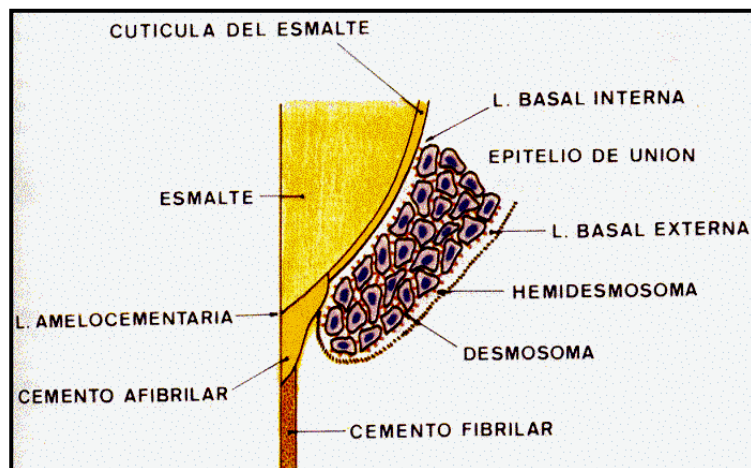


Figura 3. Epitelio de unión. Tomada de Periodoncia. Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Bascones A. 1989

- Las fibras gingivales se encuentran sobre la superficie vestibular, lingual e interproximal, incluidas en el cemento, justo por debajo del epitelio que se encuentra en la base del surco gingival y se proyectan en forma de abanico.
- Las fibras circulares pasan por el tejido conectivo de la encía marginal interdientaria, y rodean al diente en forma de anillo.
- Las fibras transeptales se sitúan de forma interproximal y forman haces horizontales, que se extienden entre el cemento de los diversos dientes (Bascones A. 1992).

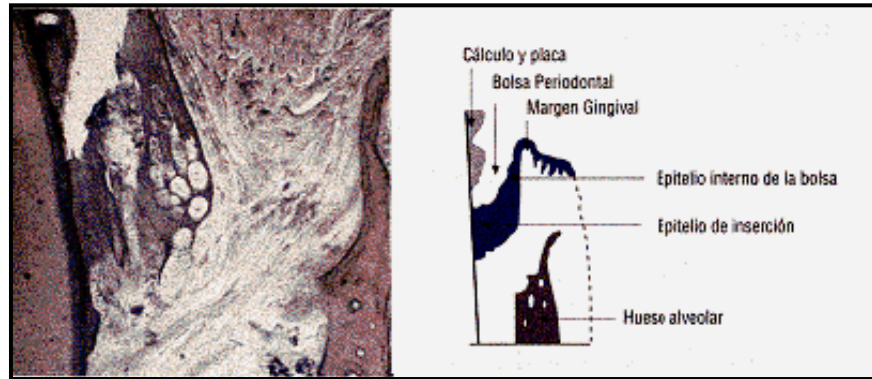


Figura 4.Periodontitis, epitelio de inserción situado a nivel radicular. Imagen histológica correspondiente a una bolsa infraósea. Tomado de Periodoncia. Fundamentos clínicos. Echeverría JJ y Manau C. 1994.

II.1.1.3. Características Histológicas

Este tejido conectivo gingival, también posee “**elementos celulares**”, como son:

- Los fibroblastos, que participan en la renovación celular, sintetizan y secretan las fibras colágenas, así como la elastina, las proteínas no colagenosas, glucoproteínas y glucosaminoglicanos.

- Pequeños focos de tejido de células plasmáticas y linfocitos, cercanos a la base del surco.

- Numerosas células cebadas, que se encuentran distribuidas en el tejido conectivo de las mucosas bucales y la encía.

- Gran número de neutrófilos, tanto en tejido conectivo como gingival, se cree que su presencia se relaciona con la presentación de sustancias antigénicas desde la cavidad bucal a través del epitelio del surco y el epitelio de unión; sin embargo, a pesar de la frecuencia de su aparición, las células características de la infiltración inflamatoria, no son un componente normal del tejido gingival (Carranza FA y Perri D. 1988a).

II.1.1.4. Queratinización del epitelio gingival.

Los procesos de queratinización afectan a una serie de acontecimientos bioquímicos y morfológicos, que se presentan en las células, que migran desde la superficie basal a la superficie queratinizada. La cubierta epitelial de la encía marginal y de la encía adherida esta queratinizada y paraqueratinizada y presenta una combinación de ambas, la más frecuente es la paraqueratinización.

La queratinización es mayor en el paladar, seguida por la encía, lengua y por último el carrillo que es la zona menos queratinizada.

En cambio el epitelio de la encía interdientaria con su surco gingival no suele estar queratinizado, debido a la irritación que se produce en la eliminación de los productos lesivos para la encía (Carranza FA y Perri D. 1988a).

II.1.1.5. Renovación del epitelio gingival.

El epitelio gingival es objeto de renovación constante, su grosor se mantiene por el equilibrio entre la formación de células nuevas en las capas basal y espinosa y la descamación de células viejas en la superficie.

La tasa de mitosis es más alta en las áreas no queratinizadas que en las queratinizadas y va a aumentar en los procesos inflamatorios como la gingivitis.

Se han registrado en animales de experimentación, los siguientes tiempos de renovación celular completa, según las diversas áreas del epitelio bucal (Carranza FA y Perri D. 1988a):

- Paladar, lengua y carrillo, se renuevan en 5-6 días.
- La encía tarda de 10-12 días, a veces puede prolongarse si aumenta la edad.
- El epitelio de unión, se renueva en 1-6 días.

II.1.1.6. Vascularización, linfáticos y nervios.

Existen tres tipos de vascularización en la encía:

1/ Arteriolas suprapariostáticas a lo largo de las superficies facial y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden los capilares por

el epitelio del surco y entre las invaginaciones epiteliales de la superficie gingival externa.

2/ Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con los capilares, en el epitelio del surco gingival.

3/ Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares de la zona de la hendidura gingival y con los vasos que existen sobre la cresta alveolar (**figuras 6 y 7**).

El drenaje linfático de la encía, comienza en los vasos linfáticos de las papilas del tejido conectivo, progresando hacia el periostio y de ahí a los ganglios linfáticos regionales.

Los vasos linfáticos justo por debajo del epitelio de unión se extienden hacia el ligamento periodontal y van a acompañar a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival se deriva de fibras que surgen de los nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Están presentes las siguientes estructuras nerviosas en el tejido conectivo como son: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio, corpúsculos táctiles del tipo de Meissner, bulbos terminales del tipo de Krause que son termorreceptores y husos encapsulados (Carranza FA. 1986a).

II.1.2. LIGAMENTO PERIODONTAL

Este ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que mantiene el diente en el alveolo, rodeando la raíz dentaria y uniéndola con el hueso alveolar.

El ligamento se forma al desarrollarse el diente, alcanzando su estructura final cuando el diente alcanza el plano de oclusión y recibe fuerzas funcionales (Bascones A. 1992).

Desarrollo del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Cuando el diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y pronto se organizan en la disposición clásica de las fibras principales, sin embargo, las fibras transeptales y de cresta alveolar se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal (Carranza FA. 1986b).

II.1.2.1. Funciones del ligamento periodontal

Las funciones del ligamento periodontal son:

- Físicas.
- Formativas.
- Nutricionales.
- Sensoriales.

- Funciones físicas.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente:

- A. Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- B. Inserción del diente al hueso.
- C. Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- D. Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas (Carranza FA. 1986b).

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque).

La resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal incluso cuando se halla sometido a fuerzas de compresión.

Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

- El sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe la tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.

- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes a través de agujeros de los alvéolos para resistir las fuerzas axiales.
- El sistema de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo.
- El sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales (Carranza FA. 1986b).

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente Suspendido, cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo; las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adhieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento dental: la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria, en áreas de tensión, los haces de fibras principalmente están tensos y no ondulados.

En áreas donde hay presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz.

En dientes multirradiculares, el eje de rotación esta en el hueso, entre las raíces.

Con respecto a la función oclusal y la estructura del ligamento periodontal, veremos que de la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Dentro de límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función, mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos, el aumento de su diámetro y la cantidad de fibras de Sharpey que posea.

Las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento periodontal es capaz de soportar producen una lesión que se denomina “traumatismo de la oclusión”.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, y pierden su orientación.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales; cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan, las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto ahora se pueden convertir en lesivas (Carranza FA. 1986b).

-Funciones formativas.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso; las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, estas se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en su adaptación a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Al igual que todas las estructuras del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales; el ritmo de formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activo cerca del hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento, la renovación total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice; también hay una renovación rápida de mucopolisacáridos sulfatados en las células y substancia fundamental amorfa (Carranza FA. 1986b).

-Funciones nutritivas y sensoriales.

El ligamento periodontal proporciona nutrientes al cemento, hueso y encía a través de los vasos sanguíneos y proporciona cierto drenaje linfático.

La innervación del ligamento periodontal, confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, detectando y localizando las fuerzas externas que actúan sobre los dientes, desempeñando un papel muy importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria (Carranza FA. 1986b).

II.1.2.2. Características microscópicas

El principal elemento en la organización funcional del ligamento periodontal son las llamadas “fibras principales” y “fibras complementarias”. Las fibras principales se insertan tanto en el cemento como en el hueso y reciben el nombre de fibras de Sharpey. En el ligamento periodontal no se reconocen fibras elásticas, las pocas fibras elásticas presentes y las fibras oxitalánicas que se encuentran están en relación con los espacios interfibrilares alrededor de los vasos. La aparente elasticidad del ligamento periodontal, se debe al grupo de fibras principales que siguen una dirección más o menos ondulada en su trayectoria entre el hueso y el cemento, lo cual permite cierto movimiento del diente sometido a tensiones (Barrios G y cols. 1993).

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales que son colágenas, dispuestas en haces, y siguen un recorrido ondulado cuando se las ve en cortes longitudinales ondulados; se ha visto por microscopia electrónica la estrecha relación existente entre los fibroblastos y estas fibras de colágeno.

II.1.2.2.1. Estas ***fibras principales***, se distribuyen en los siguientes grupos (**figura 5**), (Carranza FA y Perri D.1988a):

- F. traseptales de la cresta alveolar.
- F. de la cresta alveolar
- F. horizontales.
- F. oblicuas y apicales.
- F. transeptales, se extienden en dirección interproximal sobre la cresta alveolar y se encuentran insertadas en el cemento de los dientes

adyacentes, se reconstruyen aún después de la destrucción del hueso alveolar por la enfermedad periodontal.

- F. de la cresta alveolar, se extienden en dirección oblicua desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar, su función es contrarrestar la presión ejercida en dirección a la corona por las fibras apicales, ayudando así a conservar el diente dentro de su alvéolo y resistir los movimientos dentarios laterales.

- F. horizontales, se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar, su función es similar a la de las fibras de la cresta alveolar.

- F. oblicuas, conforman el grupo de fibras más grande dentro del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento hacia la corona de forma oblicua en relación al hueso, su función es la de contrarrestar las presiones verticales provocadas por la masticación y transformarlas en tensión sobre el hueso alveolar.

- F. apicales, este grupo de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo, no las hay en raíces incompletas.

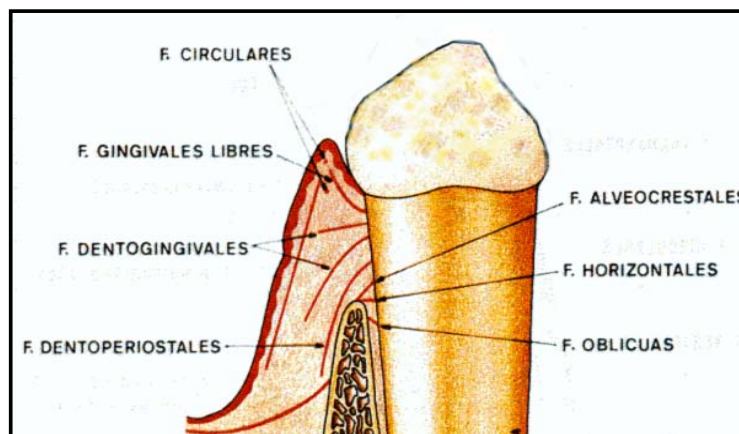


Figura 5. Disposición de fibras principales en el ligamento periodontal. Tomado de Periodoncia. Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal. Bascones A. 1989.

II.1.2.2.2. Las **“fibras complementarias”**, se disponen en haces que se entrecruzan en ángulo recto y se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada (Carranza FA. 1986b).

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas (ácido resistentes), que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz, no se comprende su función, parece ser que representa una forma inmadura de elastina.

También se han detectado fibras colágenas cortas junto con las fibras colágenas principales, estas fibras forman un plexo y se las ha denominado “fibras indiferentes”.

II.1.2.3. Características Histológicas.

En el ligamento periodontal también destacan ciertos **“elementos celulares”**, como son fundamentalmente los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos y osteoclastos, cementoblastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados “restos epiteliales de Malassez” ó “células epiteliales en reposo”.

Investigaciones recientes han demostrado que los fibroblastos sintetizan colágeno produciendo primero una molécula precursora llamada procólageno, se cree que este está dentro de la célula en pequeños gránulos secretorios alargados, y al ser despedidos de la célula se modifican químicamente originando las fibras colágenas; se ha comprobado que los fibroblastos tienen la capacidad de fagocitar las fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática, así la renovación estaría regulada por el mismo tipo celular.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal parecen como cordones entrelazados, cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y cervical.

La cantidad de estos restos disminuyen con la edad por degeneración y desaparición ó se calcifican y se convierten en cementículos, estos, son

masas calcificadas que están adheridas a las superficies radiculares ó desprendidas de ellas (Carranza FA. 1986b).

II.1.2.4. Vascularización, linfáticos, y nervios.

El riego sanguíneo proviene de arterias alveolares superiores e inferiores (**figuras 6 y 7**) a través de:

- Vasos apicales que provienen de los vasos pulpares.
- Vasos que provienen del hueso alveolar.
- Vasos provenientes del margen gingival de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

Los vasos, dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar.

La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales. Y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que en las superficies distales (Carranza, FA y Perri D. 1988a).

La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia; el drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula o al conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos (Carranza FA. 1986b).

La inervación del ligamento periodontal se realiza por numerosas fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de conductos desde el hueso alveolar.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas (Carranza FA. 1986b).

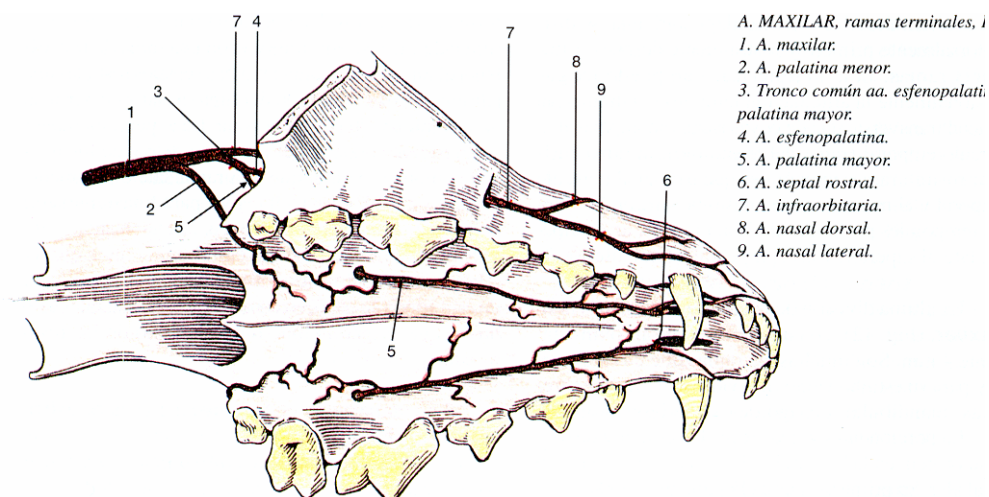


Figura 6. Irrigación del maxilar. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

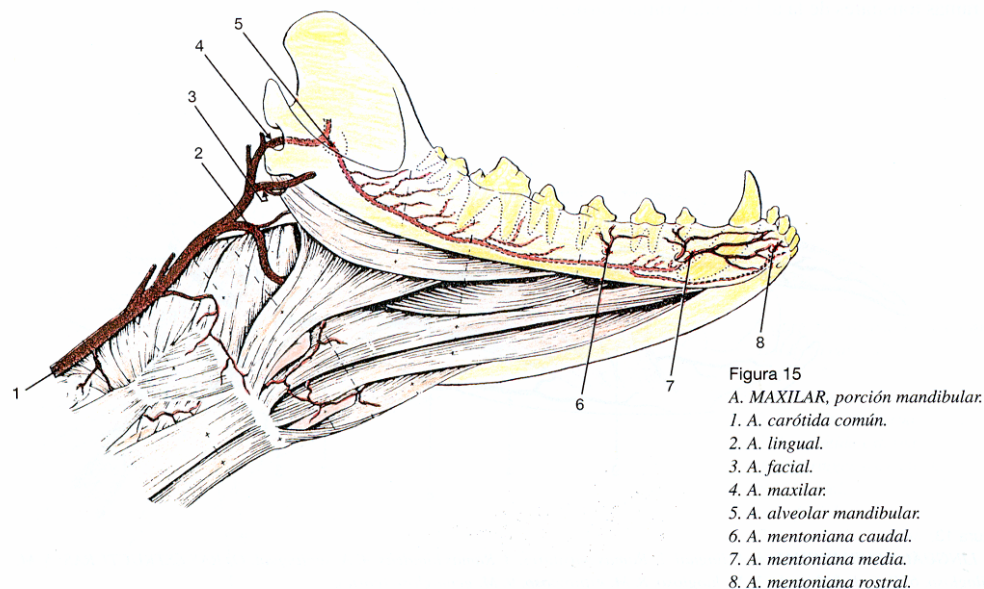


Figura 7. Irrigación de la mandíbula. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

II.1.3. CEMENTO RADICULAR

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado, que forma la capa externa de la raíz del diente, situado entre la dentina y el ligamento periodontal.

Tiene rasgos comunes con el tejido óseo, pero se diferencian en que:

- no tienen vasos sanguíneos ni linfáticos.
- no tiene inervación.
- no experimenta reabsorción ni remodelado, pero sí un depósito continuo toda su vida.
- no es visible, en radiología.
- no es tan duro como la dentina, es bastante más frágil, también más permeable sobre todo a los colorantes y sustancias reactivas, que se difunden hacia la pulpa a través del cemento y del tejido conjuntivo que lo rodea (Klevansky P. 1987a).

II.1.3.1. Funciones del Cemento.

Tiene numerosas funciones que a continuación vamos a detallar:

- Proporciona fijación a las fibras del ligamento periodontal, con el movimiento fisiológico se desprenden ciertas fibras de cemento, las cuales se van reponiendo al fijarse a nuevas capas de cemento secundario.
- Protege a la raíz de fuerzas anormales, ante una presión anormal, la raíz presiona sobre el hueso, que es el que las reabsorbe.
- Participa en la erupción pasiva, el desgaste oclusal debido a la atrición dentaria se compensa, a partir de la formación de cemento en el ápice radicular.
- Su nutrición es independiente, el hecho de que el cemento no se nutra a partir de la pulpa explica el que no se necrose tras la realización de un tratamiento de endodoncia.

II.1.3.2. Características microscópicas

Hay dos formas principales de cemento radicular: **acelular** (primario) y **celular** (secundario), ambos están formados por una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena, dispuestas en láminas separadas por

líneas de crecimiento paralelas al eje mayor de la raíz; estas líneas representan periodos de descanso en la formación del cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente (Carranza FA. 1986c).

-El **cemento primario o acelular**: se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.

-El **cemento secundario o celular**: se forma tras la erupción dentaria y en respuesta a exigencias funcionales.

El **cemento celular** contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados.

Dos son las fuentes de fibras colágenas del cemento:

-Un primer grupo como son las fibras de Sharpey porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por fibroblastos.

-Y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria propiamente dicha, los cementoblastos que forman también la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El cemento celular y acelular, se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente, representan periodos de reposo en la formación del cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente (Carranza FA. 1986c).

La estructura del **cemento acelular** lo forman las fibras de Sharpey, que desempeñan un papel fundamental en el sostén del diente, la mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más ó menos en ángulo recto penetrando hasta el fondo del cemento en diversas direcciones, su tamaño, cantidad y distribución aumentan con su función.

Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y en el hueso, excepto en una zona de 10-50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial; así mismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie (Carranza FA. 1986c).

El cemento celular esta menos calcificado que el acelular, las fibras de Sharpey ocupan una porción menor en el cemento celular, unas están calcificadas, otras lo están parcialmente.

La distribución del cemento celular y acelular varía, la mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical; con la edad la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones (Carranza FA. 1986c).

El contenido inorgánico del cemento, es hidroxiapatita $\text{Ca}(\text{PO})_3(\text{OH})$ es del 45-50%, este porcentaje es menor que el del hueso en un (65%), el del esmalte (97%), y el de la dentina (70%).

El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en las regiones apicales que en las cervicales (Barrios G. 1993).

Hay distintas opiniones con respecto a si la microdureza aumenta con la edad o disminuye con ella, y no se ha establecido relación alguna entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, se ha visto que hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos neutros y ácidos posiblemente del tipo del condroitín sulfato (Carranza FA. 1986c).

Unión del cemento con el esmalte “Unión Amelocementaria”.

El reparo anatómico que se conoce con el nombre de unión cemento-esmalte separa la corona de la raíz. Este reparo es un parámetro muy importante para las mediciones en los diferentes estudios de periodoncia. Igualmente, la unión cemento-esmalte es importante en el tratamiento periodontal, ya que es una zona de anclaje de irritantes de tipo cálculos, difíciles de erradicar con las técnicas usuales de tratamiento, que se analizarán oportunamente (Barrios G. 1993).

En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento:

- En un 60-65% de los casos el cemento cubre el esmalte.
- En un 30% hay unión de borde con borde.
- En un 5% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto, en este caso si existe recesión gingival, se ve aumentada la sensibilidad en ciertas zonas, al quedar la dentina expuesta.

A veces una capa de cemento afibrilar se extiende a una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria, conteniendo mucopolisacáridos ácidos y posiblemente una forma de colágeno afibrilar, en contraste con el cemento radicular que es rico en fibras colágenas (Carranza FA. 1986c).

II.1.3.3. Grosor y permeabilidad del cemento.

El grosor del cemento en la mitad coronal de la raíz varía de 16-60 μ (grosor aproximado del cabello) y logra su mayor grosor en el ápice del diente así como en las áreas de bifurcación (Carranza FA y Perri D. 1988a).

En animales jóvenes tanto el cemento celular como acelular son muy permeables, con la edad va disminuyendo la permeabilidad del cemento, también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico (Carranza FA. 1986c).

II.1.3.4. Cementogénesis.

La formación del cemento comienza, al igual que en el hueso y la dentina, con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente en la sustancia interfibrilar ó matriz, denominada **precemento ó cementoide**, su espesor aumenta por aposición de la matriz efectuada por uniones dentinocementarias y avanza en dirección a los cementoblastos, primero se depositan cristales de hidroxipatita sobre la superficie de las fibras y después en la sustancia fundamental.

Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto a la superficie (fibras de Sharpey) se mineralizan.

Los cementoblastos separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz, una vez encerrados, se les denomina “cementocitos” y quedan visibles de manera similar a los osteocitos.

La formación del cemento es un proceso continuo que se produce a un ritmo diferente, más rápidamente en las regiones apicales, donde compensa el desgaste dentario por atrición y erupción dentaria siendo

generalmente más lento en la formación de hueso ó dentina (Carranza FA. 1986c).

II.1.3.5. Hiper cementosis

La hiper cementosis (hiperplasia del cemento) es un engrosamiento notable de todo el cemento, puede localizarse en un diente ó afectar a toda la dentadura, a veces es difícil diferenciar la hiper cementosis, del engrosamiento fisiológico del cemento en uno o en varios dientes; esta hiperplasia del cemento se presenta por el engrosamiento generalizado del cemento, con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz también aparece en forma de picos de cementos creados por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz ó por calcificación de las fibras periodontales en las zonas de inserción con el cemento (Carranza FA. 1986c).

II.1.3.6. Reabsorción Cementaria

El cemento radicular puede reabsorberse bajo diversas condiciones formando pequeñas áreas o bahías de reabsorción, que tienen un significado clínico importante en la formación de cálculos ya que ese defecto sirve para el anclaje de los mismos (Barrios G. 1993).

La reabsorción se puede deber a valores locales ó sistémicos, generalmente esta asociada con presión en el área, ocasionada por traumatismos de la oclusión, presión realizada en dientes erupcionados con mala alineación, quistes, tumores, lesiones periapicales y enfermedad periodontal, y también causas sistémicas como deficiencias de Ca y Vit A y D, al igual que el hipotiroidismo (Barrios G. 1993).

Desde el punto de vista microscópico, las áreas de reabsorción cementaria están representadas por concavidades relacionadas con la presencia de células multinucleadas, en combinación con macrófagos grandes; esta reabsorción no es continua pudiéndose apreciar periodos de descanso donde se produce la cicatrización del cemento, reabsorbido mediante neoformación del mismo. (Barrios G. 1993).

En ocasiones puede aparecer la fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal que se denomina “anquilosis”, esta se produce invariablemente en dientes con reabsorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de

reparación, ya que puede aparecer después de una inflamación periapical crónica, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos (Carranza FA. 1986c).

II.1.4. HUESO ALVEOLAR

La apófisis ó proceso alveolar es el hueso que forma y proporciona soporte a los alvéolos dentarios (**figuras 8, 9 y 10**) esta formado por:

-Hueso alveolar propio (placa cribiforme), forma una pared alveolar interna de hueso compacto y delgado.

-Hueso alveolar de soporte, que esta formado por travéculas esponjosas y por placas de hueso compacto (placas corticales).

II.1.4.1. Funciones.

Las funciones de este hueso alveolar son:

1.-Participar en el balance sistémico del calcio; en situaciones de demanda se absorbe calcio, a partir del hueso de los maxilares, y del humero, en mayor proporción en la diáfisis humeral.

2.-Sirve de soporte dentoperiodontal.

3.-Participa en la resistencia y adaptación de las fuerzas oclusales, produciéndose en áreas de presión la reabsorción a partir de los osteoclastos y la neoformación ósea en áreas de tensión.

Un aumento de las fuerzas oclusales produce un aumento de trabeculación, con mayor espesor de las tablas óseas vestibular y lingual.

Una disminución de las fuerzas oclusales, produce una disminución en el número y espesor de las trabéculas, llegándose a lo que se conoce como atrofia funcional (Bascones A. 2001).

II.1.4.2. Características microscópicas

-Células y matriz intercelular

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal, por osificación intermembranosa y esta compuesto por una matriz calcificada con osteocitos englobados en unos espacios denominados lagunas.

Los osteocitos extienden sus prolongaciones hacia canalículos que forman una red, que a su vez forman un sistema de anastomosis en toda la matriz intercelular del hueso, llevando oxígeno y nutrientes en sangre hasta los osteocitos y eliminando los desechos metabólicos.

El crecimiento óseo se realiza por aposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoclastos, éste, es contrarrestado por la reabsorción realizada por los osteoclastos durante los procesos de remodelación y renovación tisulares (Bascones A. 2001).

En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato, junto con, carbonatos, citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y fluor.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxapatita, constituyen el 70% de la estructura ósea, la matriz orgánica se compone principalmente de colágeno en un 90%, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas y lípidos. Generalmente los cristales de apatita, están dispuestos con su eje mayor paralelo al eje mayor de fibras de colágeno, depositándose sobre estas, de este modo la matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la masticación.

La matriz ósea depositada sobre los osteoblastos, no esta mineralizada y se denomina “prehueso u osteoide”, mientras se deposita el prehueso nuevo, el hueso viejo que se halla debajo de la superficie es mineralizado y así el frente de mineralización avanza.

Antes de mineralizarse el colágeno de la matriz ósea queda recubierto por una glucoproteína (o proteoglucano) asociándose con ella, es posible que esta posea un papel importante en la mineralización, los osteoblastos producen esta substancia junto con otros componentes de la matriz.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleadas que se suelen observar en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas, denominadas “lagunas de Howship”, se considera que la función principal de estas células es la resorción ósea.

La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde irregular pueden ser modificadas y reguladas mediante hormonas como la paratohormona y la calcitonina; el origen de los osteoclastos sigue siendo un tema de especulación y controversia (Carranza FA. 1986d).

-Pared alveolar

Las fibras principales del ligamento periodontal que fija el diente en el alvéolo, están incrustadas hasta una profundidad considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina, fibras de Sharpey, la mayor parte de ellas tienen un núcleo central no calcificado, dentro de una capa externa calcificada (Carranza FA y Perri D. 1988a).

La pared del alvéolo esta formado por hueso denso y laminado, parte del cual se halla dispuesto en sistemas de Havers y hueso fasciculado. Esta es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido en fibras de Sharpey, esta dispuesto en capas con líneas de aposición intermedias, paralelas a la raíz; este es reabsorbido gradualmente en los espacios medulares y reemplazado por hueso laminar.

La porción esponjosa del hueso alveolar, tiene trabéculas que encierran espacios medulares, tapizados por una capa de células endostáticas delgadas y aplanadas; hay una amplia variación del patrón trabecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales, posee un ordenamiento irregular de las láminas separadas por líneas de resorción y aposición, que indican la actividad ósea anterior (Carranza FA. 1986d).

-Tabique interdentario

Se compone de hueso esponjoso rodeado por las paredes alveolares de los dientes adyacentes y las placas corticales facial y lingual (Carranza, FA y Perri D. 1988a).

II.1.4.3. Contorno externo del hueso alveolar

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que convergen hacia el margen la anatomía del hueso alveolar varía de un individuo a otro.

La altura y el espesor de las placas óseas facial y lingual, estas se ven afectadas por la alineación de los dientes, angulación de la raíz, respecto al hueso y las fuerzas oclusales (Carranza FA. 1986d).

En los dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza en dirección más apical que en los dientes con alineación apropiada.

En los dientes en linguoversión, la placa ósea facial es más gruesa de lo normal, el margen es romo, redondeado y horizontal en lugar de presentar forma de arco (Carranza FA. 1986d).

II.1.4.4. Labilidad del hueso alveolar

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se conserva debido a un delicado equilibrio entre la formación del hueso y la reabsorción del mismo, lo que es regulado por factores locales y generales; el hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura se encuentra en un estado de cambio continuo, con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto proximales de los dientes se aplanan y los dientes tienden a desplazarse hacia mesial, es lo que se denomina migración mesial fisiológica, este es un proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, descanso y reparación; por tanto el hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes (Bascones, A. 2001).

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar: el hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba su función para la conservación de su estructura; hay por ello un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar (Carranza FA. 1986d).

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales, los osteoblastos y los osteoclastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia, el hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza; el diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea área de tensión y compresión; la pared vestibular del alveolo y la lingual se estiran

ligeramente en dirección a la fuerza, y cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales, los osteoblastos y el osteoide neoformado, cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción ósea.

Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de substancia ósea, las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada “traumatismo de la oclusión”.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de trabéculas y es posible que se sitúe hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual; cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se reabsorbe la altura ósea disminuye así como también el número y el espesor de las trabéculas, esto se denomina “atrofia funcional o atrofia por desuso” (Carranza FA. 1986d).

II.1.4.5. Vascularización, linfáticos y nervios

La pared ósea de los alvéolos dentales aparece radiográficamente como una línea opaca, delgada denominada “lámina dura ó cortical alveolar”, esta perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior, estas arteriolas entran en el tabique interdental, en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y vasos linfáticos.

Las arterias dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Igualmente pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual penetran en la medula y en el hueso esponjoso (Carranza FA. 1986d).



Figura 8. Rx de incisivos maxilares

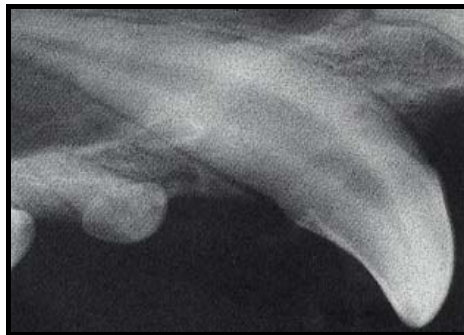


Figura 9. Rx de canino maxilar.



Figura 10. Rx de premolares mandibulares.

II.2. ERUPCIÓN Y NOMENCLATURA DENTARIA.

II.2.1. Erupción dentaria.

En el perro la erupción dentaria, se produce gradualmente, los dientes van a atravesar la superficie epitelial y van a ocupar una posición funcional en el arco dentario (**figura 11**).

Se va a producir por cambios de crecimiento en el desarrollo del diente y en los tejidos de alrededor de la mandíbula.

Los perros nacen edéntulos y la erupción de los dientes deciduales comienza desde la tercera semana en incisivos y caninos y desde la cuarta hasta la doceava semana los premolares (**figuras 12 y 13**).

La erupción de los dientes permanentes comienza apartir del tercer mes en incisivos, en caninos y premolares apartir del cuarto mes y los molares del quinto al séptimo mes, siempre dependiendo de cada individuo (**figuras 12 y 14**).

La mayoría de los dientes deciduales se asemejan funcionalmente a su sucesor permanente, excepto por su menor tamaño y por sus cúspides afiladas; el segundo molar decidual es muy parecido a la muela carnícera superior permanente y el tercer molar decidual es semejante al primer molar superior permanente. Los incisivos inferiores deben ocluir por detrás de los incisivos superiores (Whyte A y cols. 1998b).

Los dientes de leche se representan por letras minúsculas o bien con mayúsculas seguida de una “d” minúscula que indica deciduus.

Así, la dentición decidua en el perro es de:

$$2(I\ 3/3\ C1/1\ Pm3/3) = 28$$

En el proceso de formación de los dientes permanentes, tiene lugar la reabsorción de la parte superior de la cripta ósea, en la cual se alojan los dientes deciduos, se produce entre los tres y siete meses de vida produciéndose el desprendimiento ó exfoliación de estos dientes caducos y la emergencia de los permanentes en las encías (Fahrenkrug, P y cols. 1992).

Cuanto más grande es la raza, más pronto se produce el cambio de la dentición caduca por la permanente, el proceso comienza en el área incisiva, después cambian los premolares y, por último los caninos; los molares son las últimas piezas permanentes que erupcionan (Fahrenkrug P y cols. 1992).

La fórmula dentaria permanente en el perro es:

$$2(I\ 3/3\ C1/1\ Pm4/4\ M2/3) = 42$$



Figura 11. Cráneo de perro adulto con dientes permanentes maxilares.

PERROS		
Dientes	Deciduos	Permanentes
Incisivos	3 - 4 semanas	3 - 5 meses
Caninos	3 semanas	4 - 6 meses
Premolares	4-12 semanas	4 - 6 meses
Molares	---	5 - 7 meses

Figura 12. Erupción dentaria en el perro. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

II.2.1.1. Grupos dentales.

II.2.1.1.1. Incisivos.

Su erupción es la más temprana, tienen coronas cortas, cuellos muy marcados y raíces estrechas transversalmente.

Se dividen en tres grupos: incisivo central o pinza (el más medial), incisivo intermedio o mediano (central), incisivo lateral o extremo (lateral). Están arqueados hacia fuera, van aumentando de tamaño desde el central al lateral, los superiores son más voluminosos que los inferiores siendo su flor de lis más acusada.

Con respecto a la forma de las coronas:

-En el maxilar los incisivos centrales e intermedios son de forma trilobular, y la de los laterales son de forma cónica.

-En la mandíbula todos los incisivos tienen sus coronas de forma bilobular (Whyte A y cols. 1998b y Hennet P. 1995a).

II.2.1.1.2. Caninos.

Son piezas de gran tamaño, su número es de cuatro, son las piezas más grandes, están, separados del incisivo lateral por un espacio interdental de más de 3mm.

Los caninos superiores son más anchos que los inferiores, más fuertes y menos divergentes, están comprimidos transversalmente (Whyte A y cols. 1998b y Hennet P. 1995a).

II.2.1.1.3. Premolares.

El 1º premolar deciduo no se reemplaza por un permanente, es el más pequeño, tienen un tubérculo único que se curva ligeramente hacia atrás, el 4º premolar es el más grande, posee una forma multilobulada y el 2º y 3º premolar son similares sus bordes mesiales se inclinan diagonalmente hacia atrás para acabar en un punto en forma de pirámide.

En la oclusión normal los tres primeros premolares no ocluyen con sus antagonistas, dando lugar al espacio premolar interdentario (Whyte A y cols. 1998b y Hennet P. 1995a).

II.2.1.1.4. Molares.

Son las piezas más caudales de la boca, su número es de diez.

El 1º molar tanto superior como inferior es el más grande y el 2º y 3º molares inferiores son los más pequeños.

La superficie 1er molar inferior tiene una superficie de oclusión, dos veces más grande que los otros dos molares inferiores juntos (Whyte A y cols. 1998b y Hennet P. 1995a).

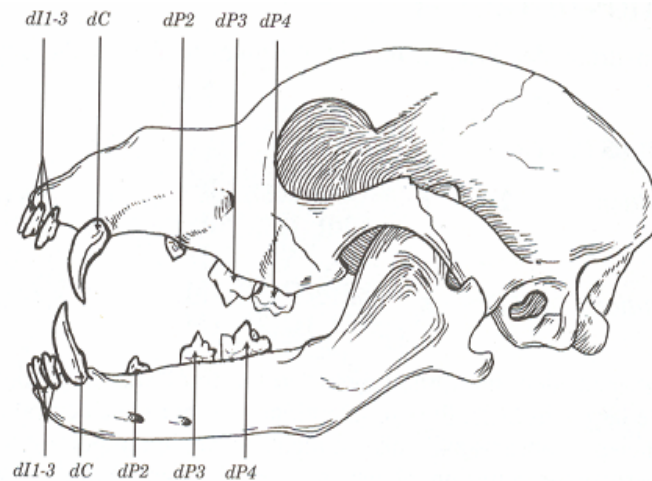


Figura 13. Calavera dentición decidua Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

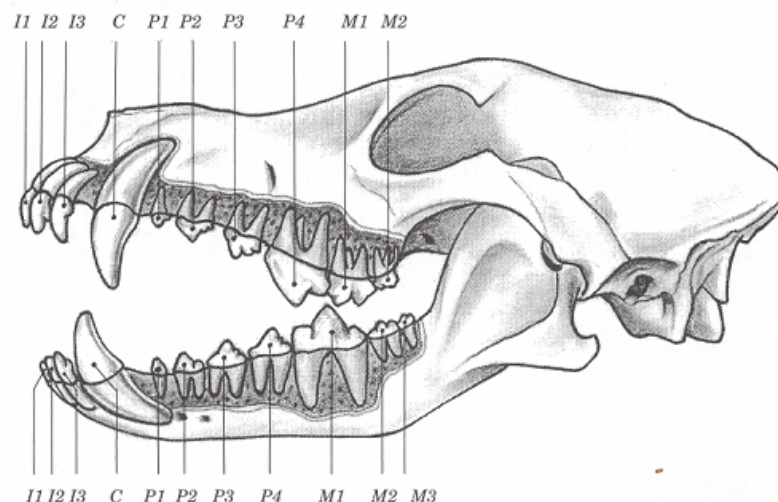


Figura 14. Calavera dentición permanente. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998

II.2.1.2. Morfología y tipos de raíces.

Morfología de las raíces.

Las raíces de los incisivos convergen hacia la línea media.

Las raíces de los caninos poseen una longitud casi doble a la de la corona, describen un arco por la periferia del primer premolar y poseen una raíz única y pequeña.

Las raíces del cuarto premolar, dos de ellas en dirección mesial y una distal; las primeras forman un túnel alveolar que alcanza la altura del canal infraorbitario, y la raíz distal es triangular.

La raíz lingual de los molares superiores con tres raíces es más grande que las dos vestibulares, aunque es más corta y esta comprimida rostrocaudalmente (**figura 15**), (Whyte A y cols. 1998b).

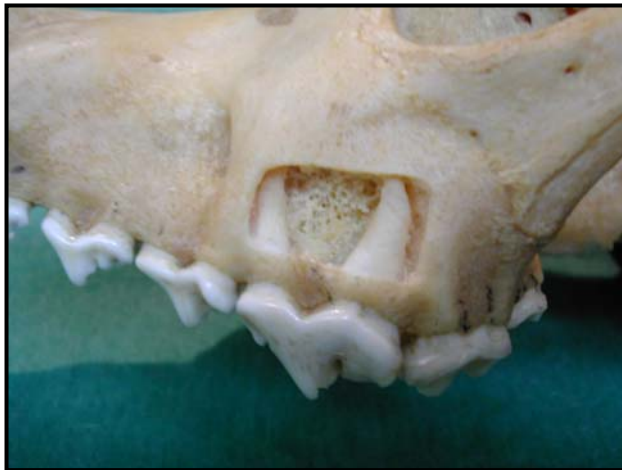
DIENTES	Nº DE RAÍCES
	Arcada superior
-Incisivo, Canino, Premolar 1º	• 1
-Premolar 2º y 3º	• 2
-Premolar 4º, Molar 1º y 2º	• 3
	Arcada inferior
-Incisivo, Canino, Premolar 1º	• 1
-Premolar 2º, 3º y 4º, molar 1º y 2º	• 2
-Molar 3º	• 1

Figura 15. Nº de raíces de las piezas dentarias del perro. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

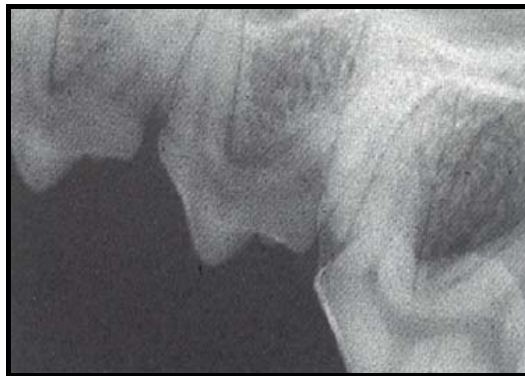
Tipos de raíces.

Los dientes del perro pueden tener una ó varias raíces, así los incisivos, caninos, primer premolar y tercer molar inferior son monorradiculares; el resto de las piezas inferiores como el segundo y tercer premolar superior son birradiculares.

Las restantes piezas como son el cuarto premolar y primer y segundo molar superior son trirradiculares (**figuras 16 y 17**), (Whyte A y cols. 1998b).



Figuras 16 y 17. Raíces vestibulares del 4º premolar superior.



II.2.2. Nomenclatura dentaria.

Existen diversos sistemas de identificación dental; en algunos se les asigna un número específico y en otros se utilizan símbolos y números para su designación.

A continuación describiremos las nomenclaturas existentes (**figura 18**):

II.2.2.1. Sistema Triadan.

Este sistema de identificación es el que hemos utilizado en nuestro estudio sobre la movilidad dentaria (**figura 19**):

Se utiliza un número de tres dígitos para cada diente individual, debido a que los animales poseen más de 9 dientes en cada cuadrante.

Se enumeran los dientes, en la misma dirección de las agujas del reloj, empezando en el cuadrante superior derecho.

Con la dentición decidua, los mismos cuadrantes se enumeran de 5 a 8.

El primer dígito, indica el cuadrante dental tanto de mandíbula como de maxilar, donde se sitúa el diente.

El segundo dígito numera los dientes individuales de cada cuadrante desde la línea media a la distal (Whyte A y cols. 1998a).

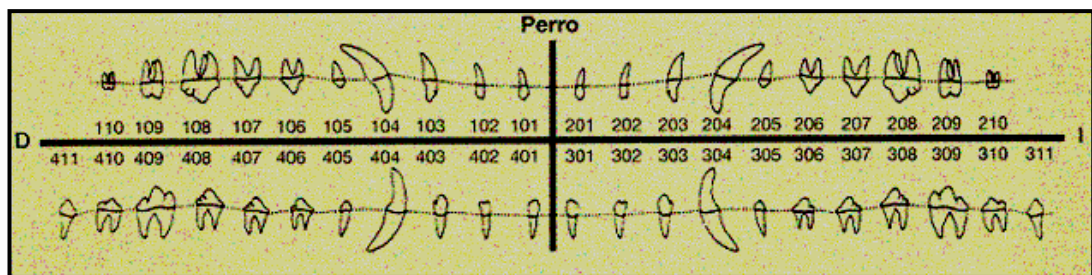


Figura 19. Sistema Triadan modificado para el perro. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

II.2.2.2. Sistema Palmer.

Es el sistema más antiguo de nomenclatura dental y emplea símbolos de cuadrícula para indicar los cuadrantes dentales de maxilar y mandíbula. Estos símbolos representan la vista que tendríamos si observáramos al paciente de frente, indica los cuatro cuadrantes, la línea vertical representa la línea media del arco dental, mientras que la horizontal representa el plano oclusal. Los dientes se numeran consecutivamente dentro de su grupo funcional, ha de tenerse en cuenta que la izquierda y la derecha se interpretan tal y como se ven y no en relación con la izquierda y derecha del paciente.

Los dientes se simbolizan con letras mayúsculas (I: incisivos, C: caninos, P: premolares, M: molares) y los deciduos con minúsculas (i: incisivos temporales, c: caninos temporales, p: premolares temporales, m: molares temporales) (Whyte A y cols. 1998a).

II.2.2.3. Sistema Anatómico.

A cada diente se le asigna una letra que describe su tipo y función.

Para los dientes permanentes se utilizan letras mayúsculas (I: incisivos, C: caninos, P: premolares y M: molares) y para los deciduos minúsculas (i: incisivos temporales, c: caninos temporales, p: premolares temporales, m: molares temporales).

Los dientes superiores ó maxilares se indican con superíndices y los inferiores o mandibulares con subíndices

Los dientes de arcadas derechas del paciente se indican escribiendo el número correspondiente a la derecha de la letra, y las de las arcadas izquierdas escribiendo el número correspondiente a la izquierda de la letra.

Los dientes se enumeran consecutivamente dentro de cada grupo funcional, comenzando por el más próximo de la línea media (Whyte A y cols. 1998a).

II.2.2.4. Sistema Universal.

Se asigna un número a cada diente permanente, del 1 al 42 en el perro. La numeración de los dientes comienza en la arcada superior, por la última pieza del cuadrante superior izquierdo, siguiendo consecutivamente por la arcada hasta el último diente superior derecho.

La arcada inferior se enumera comenzando por el último diente inferior izquierdo y continuo por la arcada dental hasta la última pieza inferior derecha (Whyte A y cols. 1998a).

II.2.2.5. Sistema Haderup.

Este sistema numera cada diente de cada cuadrante consecutivamente comenzando por la línea media; la arcada superior se designa con el signo “+” y la inferior con el signo “-”.

La localización izquierda ó derecha del diente se refleja según la colocación del signo, utilizando una posición izquierda respecto al número para la arcada izquierda y una posición derecha del signo con respecto al número para la arcada derecha (Whyte A y cols. 1998a).

II.2.2.6. Zsigmondy.

Utiliza los brazos de una cruz para identificar el cuadrante. Las piezas dentales se enumeran consecutivamente dentro de cada cuadrante comenzando por la línea media.

Mirando la cabeza del paciente de frente se traza una línea imaginaria vertical entre el lado derecho y el izquierdo.

La intersección de los brazos de la cruz se utiliza como símbolo para designar el cuadrante correspondiente, escrito tal y como se ve, no correspondiendo a la derecha y a la izquierda del paciente.

No guarda relación con otros sistemas ya que en este las piezas se identifican según su posición, tal y como las ve el observador y no como están localizadas en la boca del paciente (Holmstrom, SE y cols. 1994).

II.2.2.7. Sistema de la Federación Internacional.

En este sistema cada cuadrante se identifica con un número del 1 al 4 para los dientes permanentes y del 5 al 8 para los temporales.

Las piezas se numeran consecutivamente dentro de cada cuadrante, colocando delante de su número el correspondiente al cuadrante.

Una vez localizada y situada la pieza a estudiar, tendremos que situar las lesiones dentro de la misma. Para lo cual dividimos la pieza dental en 6 caras (**figura 20**):

-Mesial: Superficie orientada hacia el plano o línea media.

-Distal: Superficie opuesta a la mesial.

-Apical: Referida a la raíz

-Oclusal: Hacia la cavidad oral.

-Lingual, En contacto lingual.

-Labial o vestibular: hacia vestíbulo bucal.

La superficie externa de los dientes recibe el nombre de vestibular, la interna de lingual.

La superficie del diente que mira al arco dental opuesto se denomina Superficie masticatoria u Oclusal (Whyte A y cols. 1998a).

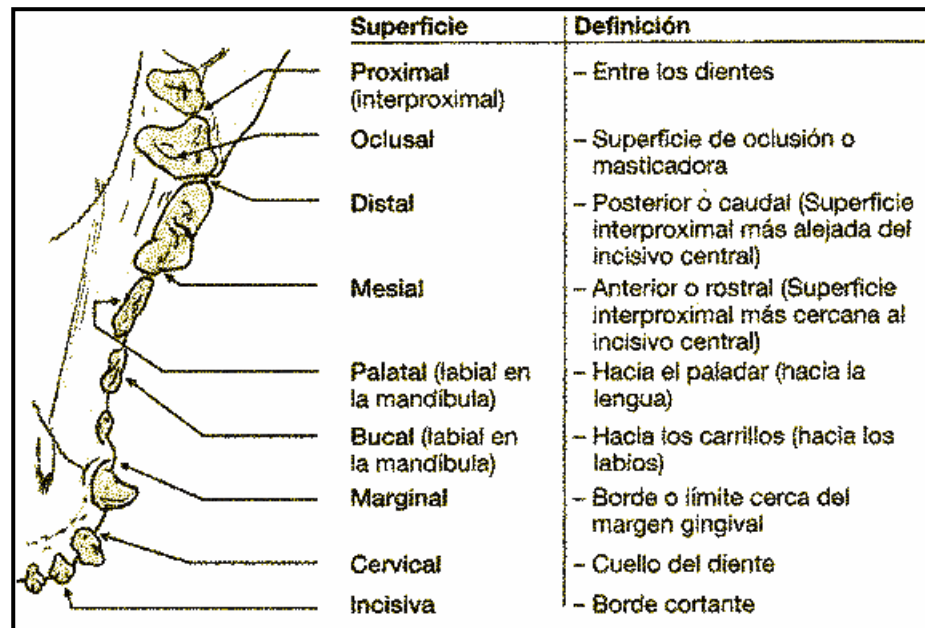


Figura 20. Topografía del diente. Aspecto ventral del maxilar. Tomado del Atlas de Odontología. San Roman F. 1998.

II.3. ENFERMEDAD PERIODONTAL: ETIOLOGÍA, PATOGENIA, DIAGNOSTICO.

Bajo el termino de “Enfermedad periodontal” (EP), se engloba un conjunto de alteraciones inflamatorias del periodonto, producidas por traumas y acumulación y proliferación de ciertos microorganismos.

La participación del sistema inmunitario parece desempeñar un papel clave, tanto en la defensa contra esos microorganismos, como en la destrucción tisular que acontece en esta enfermedad.

El paso de la etapa de una boca sana (**figura 21 y 22**), a una inflamación limitada al tejido gingival se conoce como “gingivitis” (**figura 23 y 24**), mientras que la extensión de la misma al resto de los componentes del periodonto como son, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, se denomina “periodontitis” (**figura 25 y 26**) e implica su destrucción en mayor o menor grado.

Como resultado de varias décadas de intensa investigación ha sido posible la identificación de agentes etiológicos microbianos, así como la de los mecanismos inmunológicos asociados, permitiendo la distinción de diferentes entidades clínicas en base a criterios microbiológicos e inmunológicos, cada vez mejor definidos (Martinez P. 1995).

Es una enfermedad progresiva, normalmente no-regenerativa e incurable si no se controla la placa, esta se puede prevenir y controlar con unas técnicas de tratamiento apropiadas.

La enfermedad periodontal es un problema común en los perros que afecta la salud y su calidad de vida, viéndose que tiene una incidencia por encima del 75% en los perros (De Bowes LJ y cols.1996).

La presencia de enfermedades sistémicas en los perros, con enfermedad periodontal crónica se ha atribuido a la bacteriemia y absorción de tóxicos bacterianos procedentes de la cavidad bucal.

Los problemas que podrían estar relacionados con enfermedad crónica periodontal en los perros incluye la bronquitis crónica, fibrosis pulmonar, endocardiosis, endocarditis, nefritis intersticial y hepatitis. Durante la masticación, las bacterias entran en sangre por los vasos linfáticos a una velocidad acumulativa 1000 veces más que durante la extracción de un diente (De Bowes LJ y cols. 1996).

La enfermedad periodontal es la enfermedad más común en perros, la edad, peso corporal, dieta y ciertos comportamientos afectan a su prevalencia.

En 1899, Eugene Talbot describió un problema que encontró en perros abandonados en Chicago: el 25% de los animales entre uno y cuatro años tenía gingivitis intersticial y el 75% de los animales de entre cuatro y ocho años tenía gingivitis intersticial, con retracción de encías (Guiton, S. 2002). Hay un acuerdo generalizado, hoy en día, en que más de la mitad de la población de perros de compañía presentan cierto grado de enfermedad periodontal apreciable, la cual se incrementa con la edad hasta un 80% ó más, en torno a los cinco años de edad. (Harvey CE y Emily P. 1993 y Guiton S. 2002).

Estudios epidemiológicos han demostrado que existe un mayor acumulo de placa y sarro en el maxilar que en la mandíbula, estando más afectadas las caras vestibulares de los dientes que las caras linguales (Hennet P. 1995b).

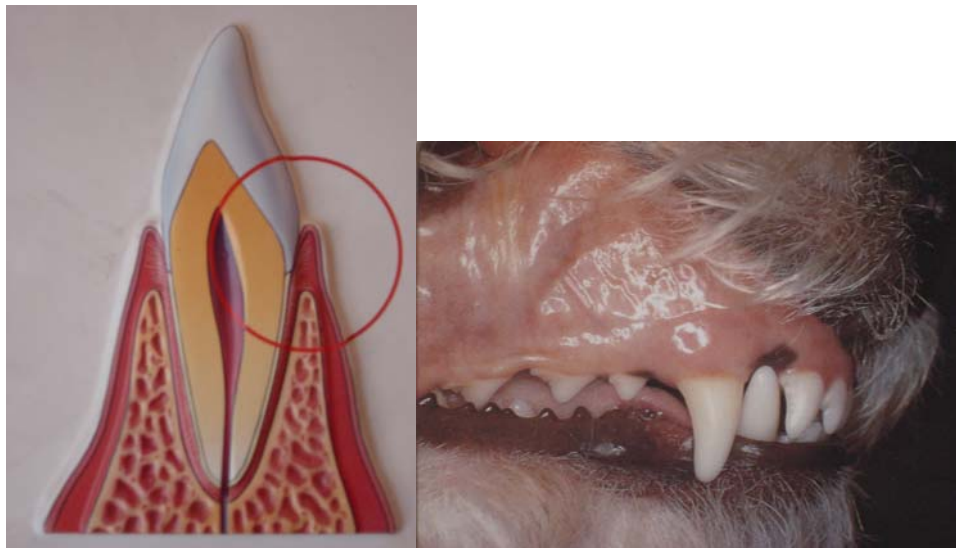


Figura 21,22. Boca sana.

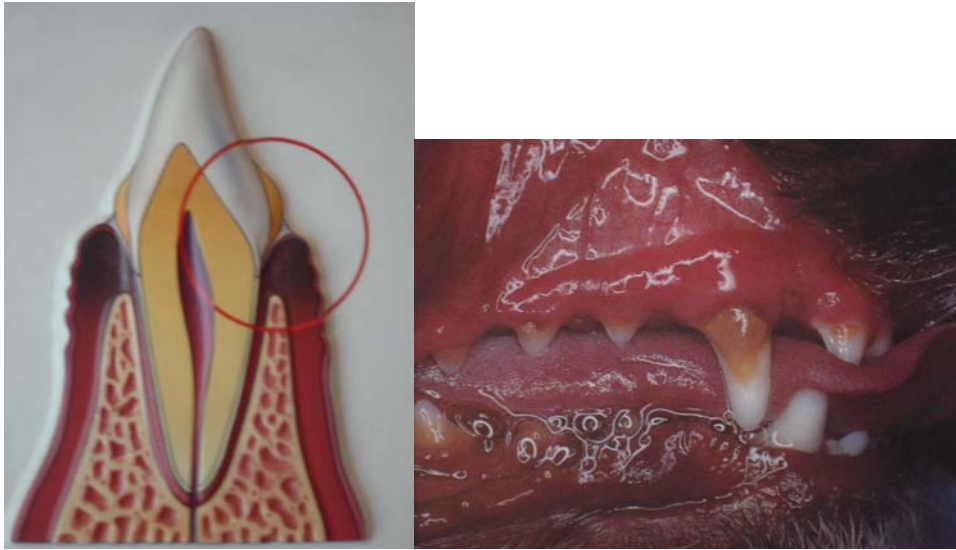


Figura 23,24. Gingivitis.

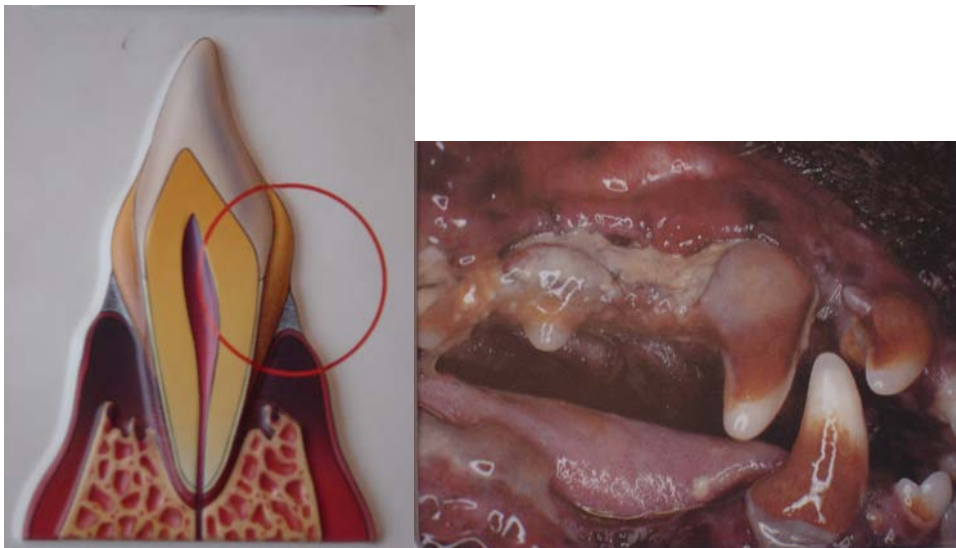


Figura 25,26. Periodontitis.

II.3.1. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En la enfermedad periodontal (EP) participan una etiología causal primaria como es: la placa bacteriana y unos mecanismos inmunológicos asociados.

Las aportaciones científicas relativamente recientes, en el terreno de la microbiología y de la inmunología han permitido dar repuesta a un gran número de interrogantes sobre que bacterias se relacionan directamente con las entidades clínicas de la enfermedad y qué mecanismos inmunológicos parecen estar implicados en la respuesta del huésped.

II.3.1.1 Mecanismo de respuesta del Huésped.

El papel de la respuesta del huésped en la periodontitis se ha venido suponiendo hace muchos años, sin embargo la incorporación de los estudios inmunológicos al conocimiento de la enfermedad periodontal representa un campo relativamente reciente aunque en rápido desarrollo, cuyas aportaciones permiten contemplar los mecanismos inmunológicos relacionados con la enfermedad (Martínez P. 1995).

El desarrollo de la enfermedad periodontal se deriva de la interacción entre la microbiología y los mecanismos de respuesta del huésped, representados por los mecanismos inmunopatológicos (Bascones A. 1989a).

Los microorganismos por sí solos actúan como una invasión bacteriana y sus productos tóxicos, son antígenos que van a desencadenar una respuesta por parte del huésped, se modula en función de esta respuesta unas características clínicas y evolutivas diferentes en los distintos individuos; así no habrá una enfermedad periodontal sino distintas evoluciones de la misma.

En la mayor parte de los individuos, los mecanismos de respuesta del huésped dependen de la presencia de los distintos microorganismos, de sus productos, gravedad y naturaleza de la patología periodontal.

Se cree que depende no sólo de la especificidad microbiana, sino también de factores modificantes como son los defectos celulares en leucocitos, factores traumáticos o mecánicos, ingestión de fármacos, deficiencias nutritivas o enfermedades sistémicas (Bascones A. 1989a).

Sockanski, en 1971 estableció que se requerían como mínimo cinco condiciones para que se produjeran lesiones destructivas:

- Una especie bacteriana virulenta debe presentarse en número suficiente para iniciar la enfermedad.

- El microorganismo debe estar especialmente situado para que el mismo o sus productos puedan tener acceso a los diferentes tejidos.

- El medio ambiente en el que se encuentra el organismo debe permitir su supervivencia y su multiplicación.

- Los microorganismos inhibidores deben estar ausentes o presentarse en número mínimo.

- El huésped debe ser susceptible.

II.3.1.2 Mecanismos causales.

No hay un nivel de tolerancia establecido para la actividad bacteriana, pero la resistencia y los factores de riesgo están desde luego implicados en la determinación de salud o enfermedad (Ramfjord, SP. 1995).

Como hemos visto las toxinas y enzimas de estos microorganismos de la placa bacteriana inducen alteraciones inflamatorias e inmunológicas que van a provocar una destrucción de las estructuras de soporte del diente. Sin embargo con ser los factores locales, en especial el acumulo de placa bacteriana el más importante, es necesario contar con factores sistémicos que alteren la respuesta de los tejidos en presencia de placa; ninguno de ellos por si solo produce enfermedad periodontal, necesitan el concurso de la placa bacteriana como factor iniciador del proceso inflamatorio gingival; pero sin embargo existiendo placa bacteriana y cualquiera de los factores sistémicos, vamos a tener cuadros más graves de periodontitis que si no tuviéramos esos factores generales que alteran la respuesta del huésped.

Desde el punto de vista etiológico, la enfermedad periodontal puede considerarse como la respuesta del tejido periodontal a los irritantes locales extrínsecos, modificada por las condiciones sistémicas intrínsecas que operan dentro del huésped (Katz S y cols. 1982).

La enfermedad periodontal, por lo tanto, representa la interacción de una variedad de factores etiológicos locales y sistémicos que difieren en grado de importancia en cada paciente.

Dos tipos de factores se asocian con la etiología de la enfermedad periodontal (Katz S y cols. 1982):

- Factores locales irritativos, que actúan en el medio ambiente inmediato a la encía y tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación.

- Factores sistémicos, que afectan la resistencia de los tejidos periodontales a la irritación local o disminuyen su capacidad de recuperarse, influyendo así sobre la gravedad y extensión de la destrucción periodontal una vez iniciada.

Por tanto la enfermedad periodontal es el resultado de la extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte y la inflamación es básicamente la reacción de la encía a la irritación local (Katz, S y cols. 1982).

II.3.1.2.1. Factores Locales.

II.3.1.2.1.1. Formación de placa bacteriana.

Comienza con el depósito de una capa glicoprotéica en la superficie del diente, invisible, formando una capa que permite la adhesión de bacterias que están constantemente presentes en los fluidos orales.

Inicialmente las bacterias que se adhieren son organismos aerobios gram-positivos, generalmente son actinomyces sp. y estreptococos sp (Harvey CE y Emily P. 1993; Rioboo R. 1994).

En pocas horas hay una capa lisa de placa bacteriana sobre toda la superficie del diente, excepto en aquellas áreas que se limpian naturalmente por el efecto de la abrasión de la dieta. A medida que la placa se va engrosando, madurando y extendiendo más allá del surco gingival, el ambiente se va haciendo más favorable al crecimiento de organismos anaerobios, bacilos móviles, y espiroquetas; estos microorganismos anaerobios generalmente son los considerados responsables de los cambios patológicos que conducen a la destrucción del tejido periodontal y a la pérdida de la unión periodontal (Lang NP y cols. 2000; Axelsson P. 2002).

Las películas finas de placa, constan de una matriz de glicoproteínas salivares y polisacáridos extracelulares, mezclados con células epiteliales, leucocitos, macrófagos, lípidos, carbohidratos, sustancias inorgánicas y agua, es imposible aclararla con agua, debe ser retirada por la dieta o mecánicamente por medio de instrumentos de mano, cepillos de dientes, u otros métodos higiénicos orales. Por tanto la gingivitis y periodontitis se pueden prevenir con un cepillado completo y frecuente de los dientes (Harvey CE y Emily P. 1993).

Se ha comprobado en diversos estudios que una limpieza minuciosa una vez al día previene el desarrollo de la inflamación periodontal y la pérdida de tejidos, mejorando la halitosis. (Simone, A y cols. 1994).

La placa supragingival y subgingival (**figura 27**), son dos entidades morfológicas y microbiológicas distintas, la placa supragingival es la que se ve por encima del margen de la encía libre, y la placa subgingival se encuentra por debajo de dicho margen.

En el orificio del surco gingival se ha visto una población mixta formada por cocos y bacilos gram-positivos y gram-negativos, a medida que se profundiza en el surco predominan organismos filamentosos gram-negativos y más profundamente aún están asociados a espiroquetas. Apicalmente las espiroquetas están unas cerca de otras, se disponen perpendicularmente a la superficie radicular; en la unión epitelial estas se desprenden viéndose ocasionalmente en espacios intercelulares del epitelio de unión. De ahí que la distribución local de las espiroquetas refleje la existencia de un microambiente ventajoso en distintas ubicaciones como el epitelio de unión y en la zona subgingival donde son más numerosas y están asociadas al proceso de periodontitis (Hennet PR y Harvey CE. 1991).

Es fácil aceptar la idea de que los organismos encontrados en las fosas profundas de alguna manera están implicados como agentes causales, esta de cualquier modo es una visión simplista ya que las fosas periodontales profundas son nichos ecológicos únicos- anaeróbicos pero con abundantes residuos orgánicos y por tanto los organismos presentes simplemente puede que sean los mejor adaptados a este ambiente más que representantes de una acción causal, esto parece ser particularmente fundamentado en el caso de las espiroquetas (Harvey CE y Emily P. 1993).

En cuanto al aspecto clínico y distribución de la placa, se puede apreciar clínicamente la placa supragingival cuando ha alcanzado cierto espesor y aparece como una capa blancuzca o amarillenta a lo largo de los márgenes gingivales; esta influirá fuertemente en la acumulación y potencial patógeno de la placa subgingival, particularmente en los primeros estadios de la gingivitis y periodontitis disminuyendo a medida que evoluciona la enfermedad periodontal (Emily P y cols. 1991).

Puede ser difícil identificar la placa cuando se halla presente en cantidades pequeñas, en este caso se puede confirmar su presencia raspando la superficie dentaria a lo largo del margen gingival con una sonda o mediante la utilización de una solución revelante que puede ser un colorante convencional que pigmente la placa o un colorante fluorescente que pueda ser visto por iluminación con luz ultravioleta.

La determinación de la cantidad de placa en un paciente individual, no refleja el grado de patogenicidad de esta, su reducción no siempre se asocia a una disminución de la inflamación gingival (Hennet P. 1999).

Composición microbiológica de la placa.

Como ya hemos visto la placa supragingival y subgingival son dos entidades morfológicas y microbiológicas distintas, la placa supragingival se ve por encima del margen de la encía libre, formada principalmente por microorganismos aerobios y en la placa subgingival que se encuentra bajo dicho margen predominan los gérmenes anaerobios.

Lo más frecuente es que la colonización del surco gingival y la formación de bolsa periodontal se inicie a partir de un depósito ya existente de placa supragingival. Así la composición microbiana de la placa subgingival está parcialmente influida por la ya existente supragingival (Lang NP y cols. 2000).

Hay gran cantidad de especies de microorganismos que forman la placa tanto aerobios como anaerobios (Harvey CE y Emily P. 1993; Hennet. 1995b):

En perros se cree que los principales patógenos de la flora supragingival son aerobios como:

- Streptococcus sp. (S.Faecalis y S.Esculin)
- Actinomyces sp.

Y los principales patógenos de la flora subgingival son anaerobios como:

- Bacteroides no pigmentados y pigmentados como son:
Bacteroides sp., Prevotella sp. y Porphyromonas sp (P.Gingivalis)
- Fusobacterium spp.
- Espiroquetas.

Clasificación de las principales bacterias de interés odontoestomatológico en función de sus caracteres morfológicos y respiratorios (Liébana J y cols. 1995):

1. Aerobias Estrictas:

- 1.1 Bacilos gramnegativos: G. Porphyromonas.
G. Prevotella.
G. Fusobacterium.
- 1.2 Espiroquetas: G. Treponema .

2. Anaerobias Facultativas:

- 2.1 Cocos grampositivos: G. Streptococcus.
- 2.2 Bacilos grampositivos: G. Actinomyces.

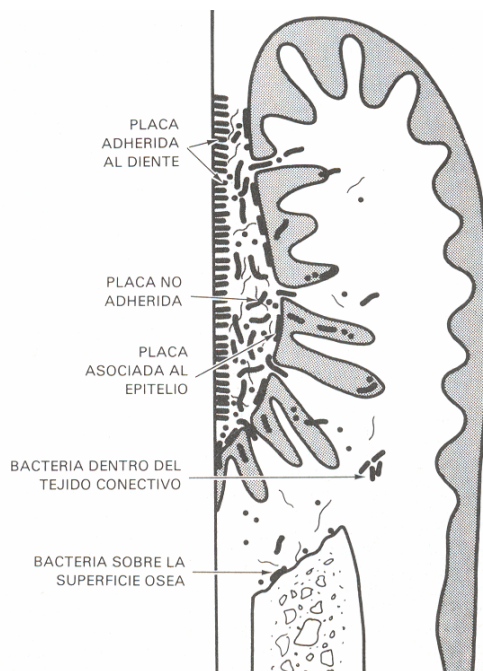


Figura 27. Diagrama que representa la relación placa/bacteria en la superficie del diente y tejidos periodontales.

II.3.1.2.1.2. Formación de cálculos.

Al sufrir la placa dental una mineralización, se van a formar los cálculos encima de la cresta gingival (cálculo supragingival) o debajo la cresta en la raíz del diente (cálculo subgingival), proporcionando la saliva esos minerales.

Los depósitos de cálculos supragingivales más abundantes se encuentran en las caras vestibulares de los 4º premolares maxilares y del 1º molar mandibular, adyacentes a los conductos de las glándulas salivares parótida y cigomática; la respiración bucal va a conducir a la deshidratación de la cavidad oral, lo cual hace a la placa más dura e incrustada en las piezas dentarias.

En cuanto a la composición química de los cálculos dentales en carnívoros se han realizado varios estudios, demostrándose que el principal componente, es carbonato cálcico (en forma de calcita) mezclado con pequeñas cantidades de fosfato cálcico (en forma de apatita).

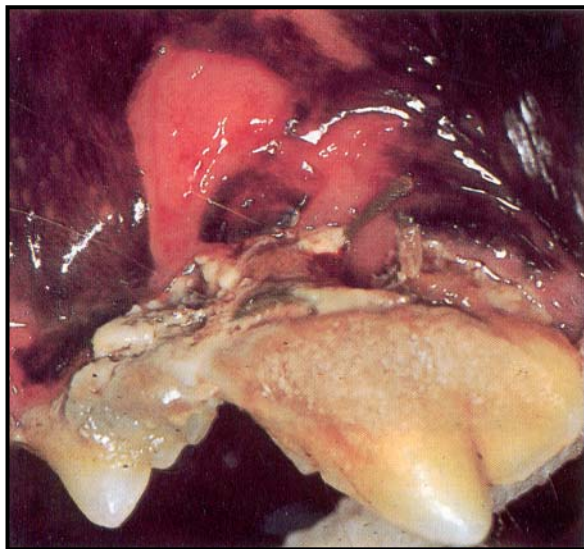


Figura 28. Placa y cálculos supragingivales.

Los cálculos supragingivales van a producir la gingivitis al erosionar la encía y convertirla en rugosa, así favorecerán la acumulación de placa con numerosas bacterias, siendo la causa principal de irritación del periodonto (**figura 28**), (Harvey CE y Emily P. 1993).

Los cálculos subgingivales, particularmente unidos a las raíces de dientes severamente afectados difieren de los cálculos supragingivales en el color, son muy oscuros e incluso negros debido a la incorporación de pigmentos férricos procedentes de la degradación de la hemoglobina y de la producción de pigmentos por parte de las bacterias subgingivales. La superficie radicular será más rugosa de lo habitual debido a la presencia de estos, produciéndose a veces la desmineralización del cemento (caries radicular) o resorción odontoclástica externa (Harvey CE y Emily P. 1993).

II.3.1.2.1.3. Influencia de la dieta.

Con frecuencia se ha considerado que la dieta desempeña un papel significativo en el desarrollo de la placa microbiana, sabemos que retrasa tanto la cantidad de placa formada, como su composición.

Hay ciertas razas como los Teckel, Caniches, Yorkshire terrier, poseen cierta predisposición al acumulo de placa y calculo y por eso de padecer la EP, que se agravara cuando disminuyan las defensas inmunológicas (Eisenmenger E y Zetner K. 1985).

Diversos estudios han demostrado que la forma y textura de la dieta es mucho más importante en el control del crecimiento de la placa e inflamación gingival que el contenido nutricional, ya que grandes cambios en el contenido de proteínas y carbohidratos no tienen gran efecto en la tasa de crecimiento de la placa pero si grandes distorsiones en la tasa calcio-fósforo ya que conducen a la desmineralización del hueso periodontal.

La conclusión general es que se debe administrar una dieta seca que por su textura, deja menos detritus, retardando por ello la formación de placa, siendo por tanto más beneficiosa que una húmeda y si además los animales tienen acceso a material duro para masticar (cueros crudos, galletas, juguetes.) ayudaran a retrasar la acumulación de placa y cálculos y por tanto la aparición de enfermedad periodontal; influye la duración del tiempo de masticación, como la disponibilidad continuada durante meses y años de estas galletas o mordedores duros. (Harvey CE y cols. 1996).

De los estudios publicados hasta la fecha, la dieta que promueve una salud oral óptima en perros debe contener piezas grandes que no dejen apenas residuos, calcificadas y fibrosas (Jensen L y cols. 1995).

Las diferencias conocidas en cuanto a la severidad de la enfermedad periodontal entre edades y pesos corporales, son debidas a varios factores que están implicados exarcebándose entre ellos:

- Diferencias de factores anatómicos específicos tales como, el tamaño de los dientes, el grosor del hueso de la mandíbula y la profundidad del surco gingival.

- Una tendencia por parte de los propietarios de los perros pequeños a alimentarlos con dietas húmedas (Harvey CE y Emily P. 1993).

Es importante mantener un cuidado continuo de las estructuras periodontales durante toda la vida. Es ampliamente reconocida la necesidad de identificar medidas prácticas para prevenir o controlar el cálculo dental, una vez formado, la única manera eficaz de eliminarlo, es realizando una limpieza de boca con posterior pulido, ya que la calcificación de la placa empieza dentro de los tres días siguientes a su formación inicial, de ahí la necesidad de aplicación de medidas para prevenir o reducir la velocidad de formación de la misma; estas pueden ser mecánicas y/o químicas.

El procedimiento mecánico más eficaz para prevenir la formación de calculo, es la eliminación de la película de placa adherida con un cepillado oral diario, aunque relativamente pocos dueños aceptan esa responsabilidad, sabemos que la eliminación mecánica parcial, al masticar ciertos productos, reduce también la formación de cálculo.

La aplicación de medidas químicas como es la utilización de sustancias antibacterianas, como la clorhexidina en concentración al 0.12%, se considera el agente más eficaz sobre la placa, con una reducción del 50% en una semana (Hennet P. 1999).

Hay estudios realizados sobre la aplicación en el cálculo dental de un gel quelante de calcio y equilibrador del pH llamado "Sofscale", del Lab Dentsply Internacional, para la eliminación de estos, el cual actúa reduciendo las endotoxinas bacterianas acumuladas en las superficies corales y en las raíces (Miller BR y cols. 1994; Wiggs RB y cols. 1994).

Se han comercializado ciertos productos para mantener la salud oral de las mascotas basadas en una acción mecánica abrasiva, para limpiar el diente disminuyendo la formación de placa y calculo supragingival (Logan EI y Boyce EN. 1994; Boyce EN y Logan EI. 1994).

En los últimos años hemos visto como aparecían en el mercado varios tipos de alimentos de textura variable para mejorar la salud oral favoreciendo el efecto mecánico de la masticación, disminuyendo la acumulación de placa. Aparecen piensos específicos como el t/d comercializado por Hills y cierto tipo de huesos enzimáticos como los Rask comercializados por Pedigree Paal, estos disminuirán la acumulación de placa un 19-27% en el caso del pienso t/d y un 14% con los huesos Rask (Hennet P. 1999).

La administración de ciertas galletas llamadas “Chew” al pienso, reducen la placa y la formación de cálculos en la superficie del diente, pero no son suficiente para mantener por si solas un buen estado de salud clínico, su textura es diferente se asemejan a un trozo de carne seca de consistencia flexible que no se disuelve con la saliva al morderse (Gorrel C y Rawlings JM. 1996b; Gorrel C y cols 1999).

Se ha comprobado que la forma más eficaz de restaurar la salud en las encías inflamadas, es mediante un cepillado oral diario debiéndose realizarlos todos los días; ofrecer a diario un chew en la clínica dental parece ser un beneficio adicional, cuando el cepillado es menos frecuente. La reducción de la incidencia y severidad en la gingivitis es prometedora, pero no se sabe si esta reducción evita el desarrollo de la periodontitis, no podemos predecir que pacientes que tienen gingivitis tienen mayor riesgo de tener periodontitis (Gorrel C y Rawlings JM. 1996a; Gorrel C y Rawlings JM. 1999).

También se han hecho estudios, sobre la administración de galletas recubiertas de HMP, que contienen un 0.6% de hexametáfosfato sódico, siendo este un conocido agente quelante del calcio que forma complejos solubles con él evitando su calcificación y eliminándose a través de la saliva con una eficacia de un 30-60% (Stookey GK y cols. 1996).

En cuanto a la estrategia de pretender aumentar y prolongar la masticación del animal de compañía, para disminuir el acumulo de placa y por tanto la aparición de gingivitis, tiene algunos inconvenientes (Guiton S. 2002):

- La abrasión mecánica producida por los alimentos duros y alimentos masticables, sólo se ejerce sobre los puntos de contacto con la superficie del diente (superficie de masticación).

- No podemos obtener resultados uniformes en todas las piezas dentales, especialmente en animales con maloclusión.

-La acción mecánica abrasiva sólo puede ejercerse mientras el perro mastica el alimento.

-Su eficacia disminuye en los animales con tendencia a tragar sin haber masticado apenas el alimento.

Existe un nuevo camino en la prevención de placa y cálculos en los animales de compañía, que consiste en utilizar fuentes nutricionales de minerales de forma que aporten beneficios a los dientes, como son las fuentes nutricionales de polifosfatos que se manipulan durante su preparación del pienso potenciando sus propiedades físicas sin alterar su fórmula básica ni su tamaño, esto se consigue utilizando un proceso de elaboración único que coloca a estos polifosfatos en la superficie externa del alimento a modo de cobertura en forma microcristalina.

Fases del efecto de los microcristales de polifosfatos:

-La primera ocurre durante la masticación cuando la croqueta crujiente con polifosfatos ayuda a desprender la placa.

-La segunda fase ocurre cuando los microcristales se adhieren a la placa y evitan la formación de sarro entre las comidas.

Este método tiene el beneficio añadido como es el de actuar en toda la boca puesto que se dispersan por toda la cavidad oral y pueden ejercer sus efectos beneficiosos en las superficies dentales no utilizadas en la masticación además de las de contacto, su efecto se mantiene tras la masticación por su persistencia en la placa tras las comidas, y les permite seguir actuando durante el periodo crucial en que las partículas alimentarias y la saliva seguirían favoreciendo la formación de la placa (Guiton S. 2002).

II.3.1.2.1.4. Maloclusión.

La oclusión es la relación de contacto que se establece entre las piezas dentarias, al contactar cada una de ellas con su antagonista, como resultado del control neuromuscular del sistema masticatorio.

A veces no es la adecuada (**figura 29**), porque no existe una buena alineación entre ellas y sus antagonistas, produciéndose con mayor facilidad el acumulo de placa bacteriana (Trobo JI y cols 1995).

Las causas de una maloclusión pueden ser debidas a defectos hereditarios (Holmstrom SE. 1992) o traumatismos dentarios que hacen que la conformación ósea tanto del maxilar como de la mandíbula sea

defectuosa y las relaciones interproximales dentales anómalas por desviaciones en la posición y número de dientes, tumores o fracturas.

Si la causa de la maloclusión tiene un origen genético, no debemos de realizar un tratamiento odontológico para ocultarlo debemos evitar que sea transmitido a la descendencia; solo haremos rectificaciones de las piezas dentarias o extracciones para favorecer el bienestar del animal (Lignereux Y y Marty MH. 1991).

Las anomalías en la posición de los dientes no son iguales que las interferencias oclusales de hecho, por lo general las maloclusiones conducen a un estado funcional de adaptación libre de interferencias oclusales obvias.

Las maloclusiones esqueléticas generan defectos maxilomandibulares, como mordida profunda, cruzada y abierta; aunque estas condiciones no siempre se relacionan con interferencias diente a diente, se expresan como trastornos oclusales porque se vinculan con la respuesta de carga refleja adversa en el sistema masticatorio.

En un sentido, la maloclusión total puede caracterizarse como una interferencia de la oclusión (Solberg WK. 1993).

Las fuerzas ejercidas sobre la mandíbula del perro por las actividades normales de comer y durante el ejercicio máximo de morder, influirán en una mejor reparación de fracturas, restauraciones y maloclusiones (Lindner DL y cols. 1995).



Figura 29. Maloclusión dentaria.

II.3.1.2.1.5. Hábitos de Masticación Inadecuados y Atrición.

La costumbre de masticación de objetos duros, crea trastornos oclusales localizados que conducen a contactos intercuspídeos inestables, que favorecerán la acumulación de placa bacteriana, produciendo posteriormente lesiones periodontales (Solberg WK. 1993).

El bruxismo que se define como el apretamiento de los dientes cuando el individuo no mastica o deglute, pueden darse movimientos rítmicos de un lado a otro o apretamiento sostenido.

Por lo general ocurre sin ningún trastorno o defecto neurológico y se presenta como un fenómeno en individuos sanos.

Por otro lado el bruxismo produce un desgaste dentario, fracturas de los dientes o restauraciones, hipertrofia muscular y mialgia masticatoria; a pesar de esto uno no debe suponer que la presencia de desgaste dentario se deba a ello, también pueden dar lugar a trastornos temporomandibulares (Solberg WK. 1993).

Con la edad, los hábitos de masticación y el bruxismo van a producir desgaste y regularización de las cúspides, aumentando las superficies de masticación debido al desgaste de las superficies oclusales; en este proceso de regularización de las cúspides influye la musculatura tanto maxilar como mandibular, la consistencia del alimento y la dureza de los dientes (Trobo JI y cols. 1995).

La reducción de la altura del hueso que ocurre con el envejecimiento, no se relaciona por necesidad con el desgaste oclusal (Baer PL. 1963).

II.3.1.2.1.6. Persistencia de los dientes deciduos.

Las razas de pequeño tamaño y especialmente la de Yorkshire terrier, Caniche y Pekinés, están predispuestas a la persistencia de las piezas temporales, dicha patología supone relaciones interdentarias anómalas (**figura 30**) favorecedoras de surcos donde se acumula la placa y los cálculos junto con restos alimenticios que implicaran el desarrollo de lesión periodontal (Trobo JI y cols 1995).

La presencia de dientes supernumerarios es una patología relativamente frecuente, ya que cuando un diente supernumerario supone un aumento en el riesgo de padecer enfermedad periodontal. Deben de ser extraídos porque producen una oclusión traumática predisponiendo a la retención de placa y haciendo su eliminación más. (Manson JD. 1986).



Figura 30. Diente doble, fusionado de central a lateral.

II.3.1.2.2 Factores Sistémicos

La enfermedad Periodontal tiene una etiología compleja y multifactorial a ello va a contribuir la genética, factores ambientales y sistémicos.

Los factores sistémicos van a alterar la respuesta de los tejidos frente a la placa bacteriana, por si solos no producen enfermedad periodontal, necesitan como hemos visto la participación de placa bacteriana como factor iniciador del proceso inflamatorio gingival; pero sin embargo existiendo placa bacteriana y cualquiera de estos factores vamos a tener cuadros de periodontitis que alteraran la respuesta del huésped (Calsina G y cols. 1995).

El huésped a través de una defensa combinada humoral y fagocitaria del área dentogingival protege eficientemente los tejidos periodontales contra la invasión microbiana.

3.1.2.2.1 Factores humorales y fagocitarios: defensa humoral y fagocitaria del área dentogingival.

-Interrelación huésped-parásito

Los microorganismos que colonizan la cavidad bucal constituyen una amenaza constante para los tejidos del huésped, si superan esa defensa se genera una infección con lesión tisular.

La defensa del huésped trabaja en varios niveles:

- Una defensa eficiente contra los microorganismos mediante la descamación de células epiteliales, flujo salival y diversos componentes de la saliva.

- Cuando se erosiona la superficie de la mucosa, la protección la proporcionan los componentes de los líquidos orgánicos y células fagocitarias (Socransky SS y Haffajee A. 2000).

El área de contacto entre el diente y los tejidos blandos (el epitelio de unión) es una estructura muy débil en la defensa del huésped, aunque esta reforzada por tejido epitelial y por el plexo vascular que rodea al diente.

Las bacterias pueden lograr un anclaje firme en la superficie del diente sin desprendimiento de este, permaneciendo en contacto por un largo periodo de tiempo con los tejidos blandos que rodean al diente; esta relación de contacto desencadena los mecanismos de defensa de los tejidos. La alta eficiencia de esta defensa del huésped en la encía queda demostrada por el hecho de que la enfermedad periodontal en la mayoría de las situaciones progresa lentamente (Socransky SS y Haffajee A. 2000).

-Defensa mediante la saliva.

Una parte importante de la defensa es la constituida por factores que interfieren la adherencia microbiana e impiden a los microorganismos que colonicen el área dentogingival.

La mayoría de las bacterias que entran en la cavidad bucal son rápidamente arrastradas por el flujo salival y deglutidas, sólo los organismos con capacidad de adherirse a las superficies de la cavidad bucal tienen el potencial de permanecer en éstas, pero las secreciones salivales contienen también sustancias que pueden interferir en la adherencia microbiana, como son las aglutinas e IG A secretoria (IgAs). La lisozima componente salival, elimina bacterias mediante el lisado de su pared celular, y la lactoferrina salival puede privar a las bacterias del hierro esencial que necesitan (Ebersole JL. 1996; Axelsson P. 2002).

-Factores humorales en la defensa local.

Uno de los primeros signos de que los mecanismos de defensa se han puesto en funcionamiento, es la dilatación de los vasos del margen

gingival con una permeabilidad vascular incrementada y migración de leucocitos polimorfonucleares hacia el surco gingival.

Esto significa que ya en esta temprana fase los tejidos gingivales ya se han movilizado para su defensa; su exudado gingival contiene tanto factores de complemento como anticuerpos específicos; la vía clásica de activación del complemento se iniciará cuando anticuerpos específicos de las clases IgG o IgM reaccionen con las bacterias.

Además del papel desempeñado por los anticuerpos específicos IgG e IgM en la activación del sistema del complemento, los anticuerpos IgG facilitan la fagocitosis al unirse a la superficie de la célula microbiana y los anticuerpos de las clases IgA, IgG e IgM previenen daños a los tejidos, mediante la neutralización de endotoxinas liberadas por las bacterias (Socransky SS y Haffajee A. 2000).

-Defensa Fagocitaria.

Tanto los leucocitos polimorfonucleares como los mononucleares toman parte en la defensa fagocitaria del área dentogingival, depende de la presencia de complemento y de anticuerpos específicos.

Para ser eficaces los fagocitos deben reconocer el punto de la invasión microbiana dejan los vasos y migran a través de los tejidos hacia el punto de invasión donde los deben englobar y digerir.

Los leucocitos van a adherirse al endotelio vascular cerca del punto de invasión microbiana, la migración de estos hacia el punto de infección (quimiotaxia) puede estar determinada por un fragmento de complemento o por sustancias liberadas por bacterias metabolizantes; las sustancias quimiotácticas también son producidas por linfocitos estimulados con antígenos específicos o mitógenos, mastocitos y basófilos que interactuaran con antígenos específicos (Socransky SS y Haffajee A. 2000).

Durante la quimiotaxia, los leucocitos liberan parte del contenido de sus lisozimas, el organismo se adhiere a la superficie del leucocito donde es ingerido y encerrado en un fagosoma; este proceso desencadena en el leucocito la liberación de productos oxigenados y de proteasa lisosómicas al medio extracelular que no solo matan a los microorganismos invasores sino que pueden causar lesiones tisulares extensas (Socransky SS y Haffajee A. 2000).

Invasión microbiana del tejido periodontal.

La defensa combinada humoral y fagocitaria del área dentogingival protege de forma eficaz los tejidos periodontales contra la invasión microbiana; en verdad es tan eficiente esta protección, que se ha afirmado que los miembros de la flora microbiana subgingival deberían ser incapaces de invadir los tejidos.

El periodonto no es un compartimento estanco y teniendo en cuenta que la patología de origen bacteriana es la más importante, es lógico pensar que la presencia de bacterias a nivel periapical va a interferir con los procesos de curación periodontal, y va a estar relacionado con la persistencia de la infección en el periodonto (Roldan S y cols. 1998).

Las bacterias que crecen en un tejido, pueden dañarlo por liberación de toxinas, enzimas y productos de deshecho metabólico; no se ha demostrado que los miembros de la flora microbiana subgingival produzcan otra endotoxina fuera de la leucotoxina generada por el actinobacillus; pero se producen varias enzimas que pueden degradar los componentes del tejido intercelular como son las fosfatasas, aminopeptidasas, proteasas, fosfoamidases, glucosidasas así como hialuronidasa, condroitín sulfatasa y fibrolisina.

El Bacteroides de pigmento negro puede producir proteasas que degradan proteínas que desempeñan papeles importantes en la defensa contra las infecciones como el caso de las inmunoglobulinas IgG, Ig A, Ig M.

Las bacterias de las bolsas gingivales también pueden liberar productos de deshecho metabólicos a niveles citotóxicos como amoníaco, sulfuro de hidrógeno, indol y ácidos carboxílicos como el butirato y propionato siendo desconocido en que medida afectan (Socransky SS y Haffajee A. 2000).

II.3.1.2.2.2. Factores Endocrinos.

-Diabetes.

Los estudios epidemiológicos demuestran que el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal es mayor en pacientes con diabetes mellitus si estos no se encuentran controlados, agravándose más la pérdida de hueso alveolar (Santos A y cols. 1996).

En la mayoría de los estudios, existe una prevalencia más alta por parte de los enfermos diabéticos y una mayor predisposición a padecer la enfermedad periodontal grave, apareciendo una mayor pérdida de adherencia, aumento de hemorragia a la exploración y aumento de la movilidad dentaria (Carranza FA Jr. 1993a).

En cuanto a la posibilidad de que variaciones del control metabólico puedan asociarse a cambios en la flora subgingival hay estudios contradictorios, se estudio la prevalencia de una serie de patógenos periodontales en pacientes con diferentes grados del control metabólico de su diabetes mellitus (Tervonen T y cols. 1994),

Se concluyo que factores como la duración, tipo y control metabólico de la diabetes no producían una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de estas bacterias, por lo que el aumento de la prevalencia y extensión de la periodontitis que se observa en diabéticos mal controlados metabólicamente se debe a otros factores, como pueden ser los factores del huésped, más que a un aumento de la patogenicidad de la flora subgingival (Tervonen T y cols. 1994).

Tras la revisión de ciertas publicaciones, sobre la diabetes como factor de riesgo de periodontitis, describimos ciertos cambios clínicos en los pacientes diabéticos, diferenciando los no controlados y los controlados:

-Diabéticos no controlados, se observan los siguientes cambios en la mucosa bucal como son:

-Queilosis.

-Tendencia al desecamiento y agrietamiento.

-Disminución del flujo salival.

-Alteraciones en la flora de la cavidad bucal.

Por tanto los cambios más notables en los diabéticos no controlados son la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento en la susceptibilidad a las infecciones, lo que produce enfermedad periodontal destructiva.

-Diabéticos controlados, en estos no se encuentra ningún cambio de los mencionados previamente, hay una respuesta normal y no hay aumento en la incidencia de caries ni hipoplasia del esmalte y una menor defensa contra las infecciones.

El posible control inadecuado de la enfermedad hace aconsejable, ejercer un cuidado especial en el tratamiento periodontal de estos enfermos (Carranza FA, Jr. 1993b).

En la diabetes se presentan un número de cambios microscópicos tisulares que pueden ser la causa de la susceptibilidad que presentan estos enfermos, presentándose diversas alteraciones como son (Rees TD, 1996):

- Alteraciones vasculares, con engrosamiento de la membrana basal de los capilares, este cambio en las paredes de los vasos puede impedir el transporte de los nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales (Harvey CE y Emily P. 1993).

- El incremento de glucosa en el tejido gingival y en sangre de los enfermos diabéticos, puede cambiar el ambiente de la microflora e inducir cambios cualitativos en las bacterias que pueden afectar al periodonto.

El líquido gingival de los diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico(cAMP) comparado con los enfermos no diabéticos, puesto que el cAMP reduce la inflamación, siendo éste otro mecanismo posible que conduce a una gravedad mayor de la inflamación gingival en diabéticos.

- Ciertos cambios humorales y fagocitarios producidos por deficiencias en los leucocitos polimorfonucleares que conducen a quimiotaxis y fagocitosis defectuosas o adherencia deteriorada; no encontrándose alteraciones en las inmunoglobulinas A, G, M (Manson JD. 1986; Carranza FA, Jr. 1993b).

Así llegamos a las siguientes conclusiones:

- a. Diabéticos con buen control metabólico no pierden más dientes ni inserción epitelial que los no diabéticos, aunque presentan unas bolsas periodontales más profundas.

- b. Diabéticos mal controlados y con mucho cálculo sufren más periodontitis y pérdida dentaria que los diabéticos bien controlados.

Por tanto en diabéticos se debería minimizar la placa y el cálculo de la cavidad bucal para reducir el riesgo de padecer periodontitis (Calsina G y cols. 1995).

-Hiperestrogenismo.

Enfermedad gingival durante la gestación.

La gestación en si misma no causa gingivitis, esta es producida por la aparición de placa bacteriana que acentuara la respuesta gingival y modificara el cuadro clínico.

Clínicamente encontramos una vascularización pronunciada que es la característica más notable, la encía marginal e interdental es edematosa, a la presión se marcan fosas aparece lisa, brillante, friable y hiperemia con una gran tendencia al sangrado.

Microscópicamente la enfermedad periodontal durante la gestación es la de una inflamación proliferativa y vascularizada. Existe un infiltrado celular inflamatorio marcado con edema y degeneración del tejido epitelial y conectivo gingival; el epitelio se encuentra hiperplásico con reducción en la queratinización superficial, con varios grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Los capilares congestionados son abundantes, a veces se observan ulceraciones superficiales y formación de pseudomembranas.

La gravedad de la gingivitis depende de:

- Valores hormonales, hacen que se agrave la gingivitis debido principalmente al incremento en los niveles de progesterona y estrógenos, los cuales producen dilatación de los vasos gingivales y un aumento de la susceptibilidad frente a la irritación mecánica, favoreciendo un infiltrado de líquido al tejido perivascular.

- Respuesta exagerada a los irritantes locales, debido a la destrucción de las células cebadas gingivales por el incremento de las hormonas sexuales y a la liberación resultante de histamina y enzimas proteolíticas que también pueden contribuir a esta respuesta exagerada (Carranza FA, Jr. 1993b).

-Hipoestrogenismo.

De igual forma un déficit de estrógenos, hace que se presente de forma acelerada el proceso de reabsorción ósea del esqueleto. Esta reabsorción ósea va a dar lugar a un cierto grado de osteoporosis debido a un aumento de citoquinas óseas activas, por parte de las células mononucleares en sangre periférica.

Debido a que la pérdida de hueso alveolar es un echo prominente en la enfermedad periodontal, se puede sospechar, que la osteoporosis puede ser un factor de riesgo agravante de la enfermedad periodontal (Calsina G y cols. 1995).

Por tanto la osteoporosis la asociamos con niveles de inserción de las piezas dentarias menos favorables, a pesar de no encontrar diferencias

con respecto a la placa y al sangrado gingival (Von Wowern N y cols. 1994).

-Hiperparatiroidismo.

La hipersecreción paratiroidea produce una desmineralización del esqueleto, como consecuencia aparecen la formación de quistes óseos, un aumento de la osteoclasia con formación ocasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y en los conductos haversianos.

Se incrementa la concentración de calcio en suero y la de fósforo disminuye, produciéndose cambios en la maloclusión y movilidad dentaria (Harvey CE y Emily P. 1993).

Radiográficamente se evidencia osteoporosis alveolar con un trabeculado muy cerrado, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, ausencia de lámina dura y espacios radiolúcidos de tipo quístico.

En animales de estudio, pequeñas dosis de hormona paratiroidea inducen un periodo corto de osteoclasia, seguido por actividad osteoblástica y osteoesclerosis del hueso alveolar y a dosis masivas conducen a resorción del hueso y su reemplazo por tejido conectivo (Carranza FA, Jr. 1993b; Rees TD. 1996).

También se ha sugerido relación entre la enfermedad periodontal en perros e hiperparatiroidismo secundario, debido a una deficiencia de calcio en la dieta (Carranza FA, Jr. 1993a).

- Hipoparatiroidismo

Este se produce por la eliminación accidental de las glándulas paratiroides en la tiroidectomía o por deficiencias que ocurren al principio en la vida.

Se produce una hipocalcemia y aumento en la excitabilidad del sistema nervioso; si esta alteración ocurre en la infancia, produce hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación dentinaria. (Carranza FA, Jr. 1993b).

II.3.1.2.2.3 Factores nutricionales

- Deficiencia de vit A

La deficiencia de vit A, predispone a la enfermedad periodontal con:

- Hiperplasia gingival, con infiltración inflamatoria y degeneración.
- Formación de bolsas periodontales y de cálculos subgingivales.

La condición necesaria para que se manifiesten los cambios en el epitelio del surco gingival relacionados con el déficit de vit A, es que haya irritación local de las encías (Carranza FA, Jr. 1993a).

- Deficiencia de vit B

-Tiamina vit B₁

En los animales, incluso en los seres humanos, tienen microorganismos capaces de sintetizar la tiamina, por lo que a nivel clínico es complicado inducir la deficiencia de esta vitamina.

Se le atribuyen los siguientes trastornos bucales como son:

- Hipersensibilidad de la mucosa bucal.
- Vesículas diminutas en la mucosa bucal, bajo la lengua o en el paladar.
- Erosión de la mucosa bucal. (Carranza FA, Jr. 1993a).

-Riboflavina vit B₂

Los síntomas de esta deficiencia comprenden son:

- Glositis, que se caracteriza por una atrofia de las papilas.
- Queilitis angular que empieza como una inflamación de la comisura de los labios y continúa con erosión, ulceración y fisuramiento (Carranza FA, Jr. 1993a).

-Ácido Nicotínico (Niacina)

Los primeros síntomas de esta deficiencia son, la glositis y gingivitis, en la forma aguda se produce hiperemia de la lengua con agrandamiento de las papilas y cambios atróficos y en las zonas de irritación de las encías aparecen úlceras necrosantes (Carranza FA, Jr. 1993a).

-Ácido Pantoténico.

Se producen los siguientes cambios como son la queilitis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal; proliferación de la capa basal del epitelio bucal y resorción de la cresta del hueso alveolar; se ha visto que no hay una respuesta inflamatoria (Carranza FA, Jr. 1993a; Rees TD. 1996).

-Piridoxina (vit B₆).

Produce igual que las anteriores, queilitis angular y glositis con tumefacción, atrofia de las papilas, enrojecimiento y ulceraciones pequeñas en la mucosa (Carranza FA, Jr. 1993a).

-Deficiencia de vit C.

El ácido ascórbico interviene en numerosas funciones, de ahí su papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad periodontal, intervienen en uno o más de los siguientes mecanismos:

- Los valores bajos del ácido ascórbico influyen sobre el metabolismo del colágeno en el periodonto, por lo tanto afectan la capacidad del tejido de regenerarse y repararse por sí misma.

- La deficiencia de ácido ascórbico interfiere en la formación ósea, produciendo pérdida de hueso periodontal.

- Su deficiencia hace que aumente la permeabilidad de la mucosa bucal para las endotoxinas, no actuando el epitelio como barrera para los productos bacterianos (Rees TD. 1996).

- Se requiere una cantidad óptima de ácido ascórbico para asegurar:

 - La integridad de la microvasculatura periodontal.

 - La respuesta vascular a la irritación bacteriana.

Por tanto la deficiencia aguda de vit C produce edema y hemorragia del ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar y movilidad dental; en las encías aparecen hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas. La deficiencia aguda no causa o aumenta la incidencia de inflamación gingival, pero sí aumenta su gravedad (Carranza FA, Jr. 1993a).

-Deficiencia de vit D

El metabolismo del calcio, fósforo y el de la vitamina D están interrelacionados, las variaciones en la ingesta de estos sobre las

estructuras esqueléticas y dentales están influidas por abundantes factores como la función paratiroidea, edad y el tipo de ingesta.

En los perros jóvenes la deficiencia de vit D con calcio y fósforo normales en la dieta, se caracteriza por:

- Osteoporosis del hueso alveolar, formación de osteoide en proporciones normales, pero descalcificado.
- Reducción en la anchura del espacio periodontal.
- Un índice normal de formación del cemento, pero este tiene una calcificación defectuosa con cierta resorción, y distorsión del crecimiento del hueso alveolar (Rees TD. 1996).

En la deficiencia de vit D y calcio, con fósforo normal en la dieta hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteoides en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal.

La deficiencia de vit D y fósforo, con calcio normal en la dieta se manifiesta con cambios raquíticos que se caracterizan por un marcado depósito de osteoide.

La deficiencia de calcio y fósforo con vit D normal en la dieta, produce una resorción ósea excesiva del hueso alveolar y cemento.

En la deficiencia de fósforo con vit D y calcio normales en la dieta, se altera el crecimiento de la mandíbula y se retrasa la erupción dental y el desarrollo condilar, acompañándose de una maloclusión (Carranza FA, Jr. 1993a).

- Deficiencia proteínica.

La deficiencia de proteínas produce los siguientes cambios:

- Degeneración del tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal.
- Osteoporosis del hueso alveolar con retraso en el depósito de cemento.
- Atrofia del epitelio de la lengua (Carranza FA, Jr. 1993a; Rees TD. 1996).

II.3.1.2.2.4. Factores Medicamentosos

Determinados fármacos como: difenilhidantoinas, ciclosporina y antagonistas de los canales del calcio, pueden producir hipertrofia gingival en los pacientes que lo toman (Vallcorba N y cols. 1994).

A pesar de numerosos estudios desde hace más de medio siglo, la patogénesis de este crecimiento gingival sigue incierta y el tratamiento

sigue limitándose al mantenimiento de una buena higiene oral y a la remodelación quirúrgica continuada del tejido gingival, ya que en la mayoría de los casos no se puede abandonar el fármaco.

Esta hiperplasia gingival es de naturaleza multifactorial, afectando la edad, predisposición genética, variables farmacocinéticas, alteraciones en la homeostasis del tejido conectivo y cambios histopatológicos y ultraestructurales.

La acción de estos tres diferentes fármacos en el flujo de Ca^{2+}/Na^{+} es la clave que los une para manifestar un mismo efecto secundario como es la hiperplasia gingival (Santos A. 1997).

-Difenilhidantoinas.

Se utiliza en el tratamiento de la epilepsia, su utilización conlleva un aumento del riesgo de padecer la enfermedad periodontal, al igual que el resto de los fármacos mencionados producen un agrandamiento gingival severo, que en ocasiones puede cubrir los dientes.

En algunos casos se puede cambiar de fármaco anticonvulsivo, sin embargo es el medicamento más efectivo para muchos pacientes con epilepsia.

El manejo del problema se debe de limitar al tratamiento local, realizando gingivectomía si es necesario, y prestando una especial atención a una buena higiene bucal (Manson JD. 1986).

-Ciclosporina A (CsA).

La CsA como agente inmunosupresor, es bastante utilizado en patologías de origen inmunomediado, a nivel bucal produce un agrandamiento gingival, y en ocasiones necrosis que se presenta a nivel de la encía marginal y de las papilas interdetales.

La patogenia de este efecto secundario sigue incierta, algunos estudios sugieren como causas factores farmacocinéticos, mala higiene oral, etc (Santos A y cols. 1977).

Esta siendo muy utilizada en el tratamiento de inmunomodulación en pacientes trasplantados.

-Antagonistas de los canales de Ca^{2+} .

Como el antagonista usado más frecuentemente es la nifedipina (Nif), y por ello quizás es el que presenta más casos descritos de agrandamiento gingival.

Esta hiperplasia gingival aparece inicialmente a nivel interproximal, viéndose que existe correlación directa entre el grado de hiperplasia y el índice de placa y que no hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de administración y de la dosis de nifedipina en relación al grado de hiperplasia (Bullon P y cols. 1994).

II.3.1.2.2.5 Edad

La edad va a condicionar el estado de las piezas dentarias, ya que según avanza la vida del animal existe mayor predisposición a sufrir diversas patologías y una serie de modificaciones anatómicas como consecuencia de la acción de un desgaste normal.

Con la edad hay posibilidades de un mayor incremento de padecer enfermedad periodontal. Los posibles motivos de esta diferencia aparentemente son el incremento del efecto clínico, producido por la pérdida de hueso mayor en perros pequeños que grandes, y a su vez estos perros de razas pequeñas tienen mayor predisposición al acumulo de placa causando alteraciones más frecuentes en el epitelio de unión (Harvey, CE y cols. 1994).

Así en perros geriátricos, pueden presentar piezas con bordes desgastados como consecuencia del uso, pueden presentarse fracturas en las coronas que afecten al esmalte, dentina o que comprometan a los canales pulpares. Además con el paso del tiempo, el color de las piezas va pasando del blanco al amarillo incluso hacia un color terroso, en muchas ocasiones las lesiones antiguas se recubren con la dentina secundaria en color marrón.

Las cámaras pulpares de perros jóvenes son amplias con pulpa dentaria vital; en cambio con la edad estos canales debido a menores requerimientos metabólicos por parte de la dentina acaban disminuyendo. Radiológicamente también se aprecian modificaciones de las ramas óseas y resorciones en raíces dentarias (Trobo JI y cols. 1994).

Un factor de riesgo importante es la pérdida de inserción, que acentuara más el proceso de periodontitis, no obstante se desconoce el mecanismo por el cual la edad esta asociada a una mayor severidad de la enfermedad periodontal; puede ser que la edad tenga un efecto acumulativo y no sea sólo una cuestión de edad en sí (Ramfjord SP. 1995).

II.3.2. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal puede evolucionar desde un proceso inflamatorio localizado en la encía llamado “gingivitis”, que progresa hacia la generalización y destrucción de los tejidos gingivales y del ligamento periodontal, produciéndose una “Periodontitis” y finalmente si el proceso no se detiene, dará lugar a la destrucción del hueso alveolar, produciendo “Osteitis y Osteolisis” (Harvey CE y Emily P. 1993).

Si tenemos un número importante de microorganismos con gran virulencia y poca capacidad defensiva orgánica, se desencadenará un proceso inflamatorio agudo; pero si por el contrario tienen una virulencia atenuada y el organismo tiene buenas defensas, el proceso inflamatorio dará lugar a un cuadro crónico (Llamas R y cols. 1989).

La enfermedad periodontal es una inflamación que implica la pérdida de inserción clínica, destrucción ósea y compromiso de la encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.

Se encuentra indiscutiblemente relacionada con el depósito de placa bacteriana y cálculo dental. En esta enfermedad periodontal, la pérdida ósea y la disminución de la inserción clínica pueden ser variables, tardando cierto tiempo en progresar.

Con respecto al hueso alveolar, la falta de tratamiento produce con el tiempo reabsorción del mismo, dando lugar disminución en la altura de soporte (Diaz AJ y cols. 1998).

Como vemos existe una correlación directa entre la placa bacteriana de la superficie dentaria, producción de las bolsas periodontales, movilidad dentaria y formación de tejido hiperplásico, estos tres signos son los típicos de la enfermedad periodontal grave (Emily P y cols. 1998).

El acumulo de placa supragingival influye fuertemente sobre el potencial patogénico de la placa subgingival, especialmente en los estadios tempranos de gingivitis y periodontitis, ya que una vez que la enfermedad ha progresado y la bolsa periodontal se ha formado, la influencia de la placa supragingival sobre la placa subgingival es mínima. Los organismos gram-negativos pueden dar lugar a una rápida destrucción tisular por la elaboración y liberación de endotoxinas, que a su vez favorecerán la invasión del tejido gingival adyacente (Harvey CE y Emily P. 1993).

III.3.2.1. Histopatológica de la enfermedad periodontal

El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad, permite una subdivisión más clara en etapas: inicial, temprana establecida y avanzada.

Esta división esta apoyada por datos morfológicos, resaltando las características patológicas de cada etapa de la enfermedad y los mecanismos patógenos asociados.

Lesión inicial

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blastica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Va a desaparecer una porción del colágeno perivascular y el espacio resultante es ocupado por líquido con proteínas séricas y células inflamatorias.

La fibrina es muy evidente, mientras que las inmunoglobulinas especialmente la IgG y el complemento están presentes en los tejidos gingivales extravasculares.

Existe una dilatación del plexo gingival, con adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos y migración de leucocitos hacia los tejidos conectivos. El fenómeno inflamatorio agudo de la lesión inicial es una reacción debida a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival (Bascones A. 1989c; Sanchez R. 1993).

Lesión Temprana

La lesión temprana se confunde y evoluciona apartir de la lesión inicial, sin una línea divisoria clara.

En esta etapa temprana, los linfocitos son las células características, se encuentran dispuestos de forma difusa inmediatamente debajo del epitelio

de la lesión, subyacente al epitelio de unión; esta infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos, las etapas posteriores revelaran la presencia de células plasmáticas. La lesión temprana, esencialmente **es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfoides dentro de los tejidos conectivos gingivales, los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana.**

La composición celular de la zona del tejido conectivo infiltrado sin incluir las estructuras vasculares, es de fibroblastos, granulocitos neutrófilos, monocitos y macrófagos, células plasmáticas, linfocitos, inmunoblastos y células cebadas (Bascones A. 1989c).

El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce, aproximadamente un 70% en relación a las fibras del tejido conectivo no inflamado. Afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión.

La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

En los fibroblastos de la zona de tejido conectivo infiltrada, se presentan alteraciones citopáticas específicas, posiblemente asociadas con interacciones de células linfoides (Bascones A. 1989c; Sanchez R. 1993).

Lesión Establecida

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de **células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa, persisten las manifestaciones de la inflamación aguda.**

Al igual que en las etapas tempranas, la lesión aun se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival, sin embargo las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción, también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras de colágeno profundas de los tejidos conectivos (Bascones A. 1989c; Sanchez R. 1993).

Aunque la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG, un pequeño número contienen Ig A, **existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epiteliales y hay prueba de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos.**

La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración, en otras regiones más distantes pueden empezar la fibrosis y la cicatrización.

Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresara hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para esto, aunque el problema se está estudiando en la realidad (Bascones A. 1989c; Sanchez R. 1993).

Lesión Avanzada

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada, la describimos en términos clínicos. **Estos pueden incluir formación de bolsas periodontales, ulceración, fibrosis gingival, destrucción de ligamento y hueso alveolar, movilidad dentaria con pérdida, y exfoliación del diente.**

Predominan las células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos (Bascones A. 1989c; Sanchez R. 1993).

Los signos de la vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica, existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vasos sanguíneos.

La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes; el tamaño dependerá de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa.

Mientras que los haces de fibras altamente organizados del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura completamente, los haces de fibras transeptales parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical; esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria del hueso alveolar restante, aún cuando el tabique de hueso interdentario haya sido reabsorbido hasta el tercio apical de la raíz (Bascones A. 1989c; Sanchez R. 1993).

Dentro del tejido infiltrado, las fibras colágenas casi no existen, mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante; existen zonas de epitelio de la bolsa que proliferan en sentido apical a lo largo de las superficies radiculares y proyecciones digitales hacia los tejidos conectivos profundos.

La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes.

Se presentan periodos de exarcebación aguda y de reposo, los que determinan histopatológicamente no observándose una necrosis tisular clara (Bascones A. 1989c).

La enfermedad periodontal comienza por un infiltrado subyacente en el epitelio de la encía libre que rápidamente se extiende por esta, hasta afectar el tejido conectivo subyacente tanto al epitelio oral como al epitelio del surco (Emily P y cols. 1998).

Inicialmente, la encía libre se inflama, se vuelve edematosa y friable e invade la corona del diente, la profundidad de la bolsa periodontal se incrementa y más tarde el epitelio del surco comienza a perder la integridad y se hace más poroso, permitiendo a las bacterias acceder a estructuras periodontales más profundas, ampliándose la lesión inflamatoria por todo el espesor del tejido de la encía libre, apareciendo en estas un sangrado espontáneo.

En un estadio temprano, aparece proliferación y engrosamiento-agrandamiento de los tejidos del margen gingival y de la pared del surco gingival; la estructura está formada por colágeno con un tejido de granulación altamente vascularizado y con un denso infiltrado de células linfoides y de leucocitos polimorfonucleares (Emily P y cols. 1998).

En la periodontitis del perro, el tejido que se forma debido a la inflamación aguda, es de granulación, altamente vascularizado, y pobre en colágeno.

Cuando esta gingivitis se hace más crónica, el infiltrado se hace más denso, formado fundamentalmente por células plasmáticas y linfocitos; produciéndose un cambio en el tipo de predominio de células inflamatorias como son los linfocitos, pasando de células T a B, estando presentes tanto en la respuesta humoral como la celular.

Las características histológicas predominantes en la gingivitis temprana son vasculitis, pérdida de colágeno perivascular, y migración neutrofílica. Hay una correlación significativa entre la extensión de la placa y la profundidad de la bolsa y entre la extensión de la placa y la formación de tejidos hiperplásicos, todo ello con el factor adicional de la infección por microorganismos patógenos periodontales.

Los hechos considerados habitualmente como protectores, tales como la respuesta inflamatoria secundaria a contaminación bacteriana o estimulación antigénica de linfocitos para producir inmunoglobulinas, puede que resulten nocivos como consecuencia de una sobrestimulación.

Los neutrófilos que mueren tras englobar las bacterias, a veces estallan, esparciendo los productos bioquímicos de desecho y a su vez estos van a estimular la liberación de prostaglandinas iniciando la destrucción tisular

Por tanto la gingivitis incontrolada conduce a un proceso de periodontitis grave, en la cual el hueso y los tejidos de sostén son gradualmente y a veces rápidamente destruidos.

La periodontitis está normalmente considerada como permanente, dada la pérdida del hueso que se produce, causando un incremento significativo en la profundidad de la bolsa, donde la placa se acumula y continúa su proceso destructivo, a menos que la retracción gingival tenga lugar en la misma medida que la pérdida del hueso (Emily P y cols. 1998).

Si se asocia con hiperplasia o retracción gingival, la pérdida de hueso de sostén tiene como resultado el desprendimiento y la pérdida del diente; por tanto la periodontitis incontrolada conduce finalmente a esa pérdida dentaria, el patrón de pérdida tisular varía según el peso corporal y la conformación mandibular particulares de algunas razas de perros (Harvey CE y Emily P. 1993).

La pérdida de hueso comienza en la bifurcación de los segundos premolares; según progresa la enfermedad va envolviendo también al tercer y cuarto premolar continuando con el primer molar, observándose normalmente simetría bilateral en dicho proceso.

La resorción ósea aparece más temprano y más severamente en las regiones de la bifurcación, el engrosamiento continúa hasta que no queda

encia normal, durante este proceso, ocurre una extensiva resorción ósea (Emily P y cols. 1998).

Los tejidos blandos se comportan de dos formas alternativas:

- Por un lado, el tejido hiperplásico de granulación permanece situado cerca de la UCE (unión cemento esmalte) y se forma una bolsa periodontal profunda.

- Se retrae el tejido blando a lo largo de la superficie radicular, y el hueso sufre una resorción (retracción gingival), la enfermedad puede progresar hasta el punto de la exfoliación dental sin formación de una bolsa significativa (Emily P y cols. 1998).

En algunos perros, se produce una condición clínica aparentemente independiente, es la que llamamos hiperplasia gingival con desarrollo de los márgenes gingivales firmes y ensalzados, pero frecuentemente no está asociado a una inflamación gingival muy obvia ni a depósito de cálculos, esto es particularmente frecuente en los perros de la raza Bóxer, en los cuales se ha propuesto una causa inherente, pero que también se reconoce como una entidad específica en otras razas, típicamente Collies, Standard Poodles, Retrievers de varios tipos, y Mastines (normalmente son razas grandes y gigantes), el margen gingival puede elongarse simétricamente, particularmente en el área de los incisivos, o puede revelar masas protuberantes, en el resto de las encías que pueden ser confundidas con neoplasias (Harvey CE y Emily P. 1993).

II.3.2.2 Reacciones inmunitarias en la patogenia de la inflamación gingival.

II.3.2.2.1 Respuesta inicial del huésped.

Como consecuencia de la acumulación de las bacterias en la placa, el huésped reacciona con una serie de mecanismos como son la migración de leucocitos polimorfonucleares al surco gingival con una respuesta vascular como es la del incremento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad a nivel de los vasos gingivales.

Los componentes séricos, como la fibrina, los hematíes y los granulocitos se acumulan y forman el exudado inflamatorio; esta respuesta

se presenta ya a los 2-4 días de la acumulación de placa (lesión inicial) y constituye la gingivitis aguda.

La naturaleza del huésped hará que esta lesión evolucione hacia una restauración de la normalidad o hacia una lesión inflamatoria crónica.

El aumento de la permeabilidad vascular se debe a una liberación de histamina 5-hidroxitriptamina, quininas, componentes del complemento y prostaglandinas. La histamina puede derivar de las células endoteliales, plaquetas o de los mastocitos, la degranulación de estos se produce por los efectos bacterianos directos endotóxicos, complejos inmunes, pépticos y enzimas proteolíticas, así como la hipersensibilidad inmediata mediada por Ig E (Bascones A. 1989c).

Las consecuencias del aumento de la permeabilidad vascular son el edema y el aumento de la permeabilidad del epitelio de unión, favoreciendo así el acumulo y salida del fluido gingival a nivel del surco gingival.

Este fluido gingival debido a su composición química y celular va a neutralizar las bacterias y a sus productos de deshecho, junto con los nutrientes esenciales para los microorganismos localizados en la profundidad de la bolsa.

La tensión reducida de oxígeno y las proteínas de las que es rico el flujo gingival, son factores ecológicos que van a favorecer el crecimiento y desarrollo de microorganismos gram negativos y espiroquetas.

Lindhe, J. 2000, señala la existencia de dos líneas de defensa que actúan por parte del huésped para tratar de neutralizar estas alteraciones: la irritación o lesión microbiana, térmica, química o mecánica y la reacción inflamatoria aguda que se inicia en el tejido conectivo, las consecuencias son los mecanismos vasculares y celulares señalados anteriormente.

El objetivo principal de la reacción inflamatoria local es:

-La protección del tejido expuesto contra la penetración de los microorganismos.

-El establecimiento de circunstancias favorables para la regeneración y reparación de los tejidos dañados; por ello, en principio, la reacción inflamatoria debe estar vista como beneficiosa, por lo que de aislamiento de la lesión tiene (Bascones A. 1989c; Ebersole JL. 1996).

II 3.2.2.2. Respuesta inflamatoria celular

En respuesta a estímulos específicos, las células inflamatorias migran en forma quimiotáctica y se concentran en zonas localizadas en donde fagocitan bacterias o alguno de sus componentes.

Algunas células inflamatorias, como los linfocitos T y B se dividen y aumentan en cantidad por medio de la blastogénesis. Otras liberan productos vasoactivos y sustancias que producen la lisis de células del huésped produciendo la destrucción del hueso alveolar; dentro de este grupo se incluyen las células cebadas, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

-Las células cebadas, son importantes ya que sus gránulos citoplasmáticos contienen:

- Histamina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxis.
- Heparina, como factor de anafilaxis quimiotáxico y eosinófilo.
- Brdicininina, estos gránulos se liberaran en los tejidos gingivales.

Esta liberación de gránulos citoplasmáticos, tiene lugar durante las reacciones de hipersensibilidad inmediata de tipo anafiláctico, cuando los antígenos reaccionan con el anticuerpo inmunoglobulina E (Ig E) ligado a la superficie; estas reacciones son la base de la anafilaxis (Nisergard R y cols. 1993).

-Los neutrófilos, (leucocitos polimorfonucleares), son importantes en la defensa del huésped en las lesiones e infecciones, estas células se encuentran en todas las lesiones inflamatorias, en particular en las más agudas, se engloban y concentran en los sitios lesionados, matan y digieren a los microorganismos y neutralizan otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos también pueden destruir los tejidos, sus gránulos contienen sustancias capaces de digerir y neutralizar microorganismos, también contienen una collagenasa específica, lisozimas, hidrolasa ácida, mieloperoxidasa, elastasa y lactoferrina; así en la reacción de Arthus, el daño que se produce en los tejidos depende de los neutrófilos (Nisergard R y cols. 1993).

-Macrófagos, desempeñan una función directa e importante en la inmunidad mediada por células.

Estas células grandes altamente fagocíticas, son parte de un sistema reticuloendotelial de depuración, su actividad fagocítica aumenta por receptores de superficie para la formación de la IgG, que proporciona un aumento del contacto de los antígenos con los macrófagos seguido por la interacción antígeno-anticuerpo.

Los linfocitos T ayudan en la respuesta a los linfocitos B, el reconocimiento de esta función de auxilio se sostiene por la demostración de que cantidad de antígenos ligados a la superficie de los macrófagos son bastante más potentes inmunológicamente que la misma cantidad de antígenos libres no ligados.

En las lesiones inflamatorias, los macrófagos actúan de manera no específica con los antígenos, siendo capaces de destruir diversos grupos de bacterias no relacionadas antigénicamente.

Las linfocinas (sustancias liberadas por los linfocitos) y los factores de complemento atraen las células mononucleares a las zonas de inflamación, éstas son retenidas. La eficiencia de la fagocitosis bacteriana por los macrófagos se incrementa debido a la reacción del anticuerpo con el antígeno y la subsiguiente activación del complemento.

Los macrófagos también son importantes porque producen prostaglandinas, monofosfato de adenosina cíclica (cAMP) y colagenasa en respuesta a la estimulación de las endotoxinas bacterianas, complejos inmunitarios o linfocinas. La colagenasa va a desempeñar una función importante en la destrucción del colágeno de los tejidos periodontales enfermos (Nisergard R y cols. 1993).

-Linfocitos, estos incluyen tres tipos de células: linfocitos T, que se derivan del timo y desempeñaran su función en inmunidad mediada por células; linfocitos B, que se derivan del hígado, bazo y médula ósea y son precursoras de las células plasmáticas desempeñando su función en la inmunidad humoral, y células nulas que desempeñan su función como células asesinas naturales (Nisergard R y cols. 1993).

-Células plasmáticas, se presentan en los centros germinales y en los tejidos en donde producen inmunoglobulinas o **anticuerpos** y son las ejecutoras de la inmunidad sistémica y local humoral respectivamente (Nisergard R y cols. 1993).

Producción de anticuerpos.

El huésped responde a las bacterias bucales por medio de la producción de inmunoglobulinas o anticuerpos, a partir de las células plasmáticas.

Estas glucoproteínas que se encuentran en la sangre y líquidos hísticos, son las ejecutoras de la inmunidad humoral; los anticuerpos son altamente específicos y sensibles, tienen una organización estructural similar, pero difieren según sus propiedades antigénicas relacionadas con el peso, contenido y secuencia de aminoácidos y contenido de carbohidratos (Nisergard R y cols. 1993).

Las inmunoglobulinas se dividen en cinco tipos con ciertas diferencias estructurales y funcionales como son: **Ig G, Ig M, Ig A, Ig E, e IgD**. La unidad molecular fundamental de todas ellas son dos cadenas polipeptídicas pesadas (H) y dos ligeras, unidas por puentes disulfuro; cada cadena pesada está unida a su respectiva cadena por un puente disulfuro y dos o más puentes disulfuro unen las cadenas pesadas. La enzima papavaína divide esta molécula en tres fragmentos, los fragmentos Fab y uno Fc (cristalizable), el primero contiene los lugares de combinación de los antígenos. (Nisergard R y cols. 1993; Bascones, A. 1989a).

-Ig G, se han identificado cuatro subclases de Ig G (Ig G1, Ig G2, Ig G3, Ig G4), son las más abundantes de todas las inmunoglobulinas séricas y se distribuyen de forma igual en la sangre como los fluidos extravasculares.

-Ig M, se denominan macroglobulinas por su alto peso molecular, su síntesis precoz le da un importante papel en los estadios primeros de la infección. Es activador del complemento e interviene de forma eficaz en la aglutinación y en la citólisis, los anticuerpos producidos en la respuesta primaria son de este tipo Ig M. Se han descrito dos subclases de Ig M (Ig M1 e Ig M2).

-Ig E, es el anticuerpo reagínico y se presenta en muy baja concentración en el suero, debido a ello este anticuerpo es responsable de las reacciones alérgicas severas y juega un papel importante en algunas fases de la enfermedad periodontal.

-Ig D, se presenta en bajos niveles en el suero, su papel en el sistema inmunológico no está claro, aunque parece sugerirse un papel en el lugar de unión específico con el antígeno, ya que se han encontrado en abundancia en los linfocitos B.

-Ig A, su estructura es parecida a la Ig G, aunque cambia la cadena pesada. Es la inmunoglobulina principal en las secreciones exocrinas, se encuentran a nivel de la capa subepitelial de las glándulas exocrinas; la Ig A sérica es monomérica y la Ig A secretoria es un dímero y es más resistente a la digestión por enzimas proteolíticas que otras inmunoglobulinas. Esta Ig A, es capaz de activar el sistema del complemento.

Anticuerpos en relación con la enfermedad periodontal

Normalmente las inmunoglobulinas A, G, M, y E están en el tejido gingival de las encías normales, sus concentraciones aumentan en el fluido del surco gingival en enfermos periodontales.

A las reacciones de estas inmunoglobulinas con las bacterias subgingivales en presencia del complemento, les influyen el género y cantidad de bacterias, las reacciones con las bacterias gram negativas provocan lisis y con las gram positivas fagocitosis.

Se han identificado anticuerpos específicos frente a bacilos, espiroquetas, y en bacterias de los siguientes géneros *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Actinobacillus* (Bascones A. 1989a).

A veces el huésped con el fin de luchar contra los antígenos, puede presentar una respuesta inflamatoria para eliminarlos creando una respuesta tisular adversa.

El problema hoy día no está definido totalmente, pero parece que el componente inmunológico es importante en el desarrollo y gravedad de la respuesta tisular a los antígenos de la placa (Bascones A. 1989a).

Sistema del Complemento

La activación del complemento es una consecuencia importante de la interacción antígeno-anticuerpo, esta activación de proteínas y glucoproteínas, conforman el 10% de las proteínas del suero. Estas no son

inmunoglobulinas y sus concentraciones no se afectan por la inmunización; se sintetizan en el hígado, intestino delgado, macrófagos y otras células mononucleares.

El complemento reacciona con los complejos antígeno-anticuerpo, cuando los anticuerpos son de las clases Ig G e Ig M ejercen sus efectos biológicos primarios en las membranas celulares, produciendo lisis y fagocitosis.

Sus efectos sobre las células cebadas son de gran importancia, en estas células la desgranulación por el complemento, causan la liberación de histamina y otras sustancias biológicas activas que aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos, migración de polimorfonucleares, aumento en la actividad fagocítica de leucocitos y macrófagos, hemólisis y bacteriólisis (Carranza FA Jr. 1993c).

La secuencia de la reacción de activación del sistema de complemento tiene una ruta tipo cascada similar a la del sistema de coagulación de la sangre, después de que un componente del sistema del complemento se une en la porción Fc del anticuerpo en el complejo antígeno-anticuerpo, los otros componentes del sistema de complemento reaccionan en una secuencia ordenada.

En general, cada componente del complemento que se activa desdobra en fragmentos al siguiente miembro reaccionante de la serie, hasta que se completa la cascada.

Algunos fragmentos pequeños que se forman durante el desdoblamiento tienen actividad flogística es decir, producen cambios inflamatorios en los tejidos, un aumento de permeabilidad vascular y la atracción de polimorfonucleares.

La vía clásica para la activación del complemento se produce por la reacción del antígeno con los anticuerpos IgG o IgM y por inmunoglobulinas agregadas y la vía alternativa es la reacción con los anticuerpos agregados de las clases Ig G, Ig A, Ig E, endotoxinas y otras sustancias que pueden iniciar la secuencia del complemento por la activación directa del tercer componente del complemento C3, sin disparar el principio de la cascada que empieza con C1.

Los antígenos bacterianos como son endotoxinas y polisacáridos como el dextrano, son activadores de la vía alternativa, al igual que la existencia de placa dental, en ausencia de anticuerpos activa a los componentes del complemento que se encuentran en el líquido del surco.

Así cuando el complemento se activa por estas distintas vías puede crear como resultado mecanismos que destruyen los tejidos periodontales.

Algunas especies de bacterias producen péptidos de bajo peso molecular que también son directamente quimiotáxicos y no requieren del complemento; estos productos contribuyen a la acumulación de células inflamatorias en la lesión periodontal. Cuando los anticuerpos reaccionan con las bacterias invasoras gramnegativas conducen a la activación del complemento, pero las bacterias grampositivas no son susceptibles a esta acción lítica pero se fagocitan más rápidas después de la activación del complemento (Nisergard R y cols. 1993).

II.3.2.2.3. Mecanismos de inmunidad

Por lo general son respuestas protectoras del huésped contra la presencia de sustancias extrañas como las bacterias y virus, pero al mismo tiempo, también causan destrucción local de tejidos al disparar ciertos tipos de sobreacción o hipersensibilidad.

En un huésped sensibilizado puede sufrir un cambio inmunopatológico, con la consiguiente exposición al antígeno sensibilizante; se describen cuatro tipos de reacciones hipersensibles, designándose como tipo I, II, III y IV.

Tres de las reacciones de hipersensibilidad son importantes en la enfermedad periodontal: son anafilaxis o hipersensibilidad inmediata (tipo I), reacciones citotóxicas (tipo II) y reacciones del complejo inmunitario o de Arthus (tipo III).

La sensibilidad retardada o reacción mediada por células (tipo IV) es otro tipo de hipersensibilidad que depende de la interacción de células inmunocompetentes (Nisergard R y cols. 1993; Ebersole JL. 1996).

II.3.2.2.3.1. Tipo I (anafilaxia)

La Ig G y la Ig E están comprometidas en la anafilaxis, sin embargo, solo la Ig E es capaz de sensibilizar a la piel, esta capacidad de sensibilización se denomina reagínica y el anticuerpo Ig E reagina o anticuerpo reagínico.

El anticuerpo Ig G se combina con el antígeno y evita la sensibilización.

La anafilaxis se presenta cuando dos anticuerpos Ig E que se fijan a una célula cebada o a un basófilo reaccionan con el antígeno sensibilizante a través de la porción Fab de los anticuerpos; esta reacción antígeno-anticuerpo provoca la liberación de sustancias activas a nivel farmacológico de las células sensibilizadas, estas sustancias causan una respuesta induciendo daño histico que agrava la enfermedad periodontal.

La histamina es una de las sustancias farmacológicas activas que se liberan durante la anafilaxis en las células inflamatorias como son las células cebadas, plaquetas y leucocitos; esta se libera con rapidez por los complejos antígeno-anticuerpo, siendo el mediador químico de la hipersensibilidad inmediata más estudiado (Nisergard R y cols. 1993).

Otras sustancias, como las cininas y la SRS-A, se producen después de que se forman los complejos antígeno-anticuerpo.

En la encía con inflamación crónica, los niveles de histamina son más altos que en la encía normal; entre algunas de sus acciones farmacológicas están la permeabilidad capilar aumentada, contracción de los músculos lisos, estimulación de las glándulas exocrinas y aumento de la dilatación y permeabilidad de las vénulas.

Los medicamentos antihistamínicos bloquean sus efectos biológicos pero la evolución de la enfermedad periodontal no manifiesta ningún cambio con el uso de éstos (Nisergard R y cols. 1993).

En la inflamación del tejido periapical, al igual que en los procesos reparativos del periápice, intervienen numerosas sustancias químicas extensamente estudiadas por ser mediadores que participan también en los procesos inflamatorios localizados en otras regiones del organismo.

Algunos de estos mediadores desempeñan su acción principal durante la respuesta inflamatoria aguda como es el caso de la histamina, serotonina, cininas, factores quimiotácticos, el sistema de complemento, las sustancias de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A), algunos de los derivados del ácido araquidónico, como los tromboxanos y ciertas enzimas lisosómicas, (colagenasa, catepsina) (Segura JJ y cols. 1996).

Los efectos principales de estos mediadores tienen lugar a nivel de la circulación sanguínea en la zona inflamada, actuando sobre el músculo liso de la pared arteriolar contrayéndolo o relajándolo.

Las células predominantes en el proceso inflamatorio agudo son los leucocitos polimorfonucleares, especialmente los neutrófilos.

Aunque en la respuesta inflamatoria crónica y en los procesos reparativos también participan las sustancias mencionadas anteriormente, en la

inflamación y reparación periapicales además de las citocinas secretadas por los linfocitos (linfocinas) y macrófagos (monocinas), intervienen de forma decisiva las prostaglandinas y los leucotrienos, derivados ambos del ácido araquidónico (Segura JJ y cols. 1996).

El ácido araquidónico es un ácido graso insaturado, que se libera apartir de los fosfolípidos de la membrana celular de las células efectoras de la respuesta inflamatoria y de las células lesionadas y destruidas en el proceso inflamatorio, siendo sus principales fuentes los mastocitos y los macrófagos.

El contacto de la membrana celular de la célula fagocítica con complejos inmunes, con el liposacárido capsular de las bacterias gram-negativas induce a la activación de la fosfolipasa A₂ que, hidrolizando los fosfolípidos de la membrana libera ácido araquidónico.

La producción y liberación de ácido araquidónico y la síntesis de sus derivados (PG y LT) es un proceso dependiente de la presencia de antígenos y toxinas que estimulen la respuesta inflamatoria.

Sólo cuando la causa de la inflamación, en nuestro caso los irritantes naturales o yatrogénicos, sean eliminados, con el cese consiguiente de la respuesta inflamatoria, síntesis de prostaglandinas y leucotrienos, se producirá el inicio de la reacción reparadora. Entonces los leucocitos y los macrófagos comenzaran por retirar los productos de la inflamación y tejidos necróticos, y comenzara la regeneración tisular, con actividad específica en el ligamento periodontal, los fibroblastos, los cementoblastos y los osteoclastos, que en conjunto logran poco a poco la total reparación de los tejidos lesionados (Segura JJ y cols. 1996).

II.3.2.2.3.2. Reacciones citotóxicas (Tipo II).

En las reacciones tipo II, los anticuerpos reaccionan directamente con los antígenos que están unidos con firmeza a la superficie celular, para ello tiene que estar presente el complemento.

Los anticuerpos citotóxicos son de las clases IgG o Ig M, estos tienen la capacidad de fijar el complemento, aunque este no se requiera para todos los tipos de reacciones, además de que inducen lisis celular, estos producen daño histico al incrementar la síntesis y liberación de enzimas lisosómicas, dañando a los tejidos vecinos.

En las enfermedades autoinmunes se observan reacciones citotóxicas, en este tipo de enfermedades los anticuerpos reaccionan con los componentes

de los tejidos del propio paciente, como por ejemplo en el pénfigo, en el cual los anticuerpos reaccionan con membranas celulares (Nisergard R y cols. 1993).

II.3.2.2.3.3. Reacción de Arthus (tipo III).

Cuando el huésped ha sensibilizado a los antígenos y estos se encuentran en niveles altos, los complejos antígeno-anticuerpo (Ig G e Ig M) se precipitan alrededor de pequeños vasos sanguíneos y, al activarse el complemento producen daño histico en el sitio de la reacción local, presentando inflamación, hemorragia y necrosis.

Parece ser que el daño histico se origina porque las células polimorfonucleares liberan enzimas lisosómicas, esta reacción se conoce como “complejo inmunitario o reacción de Arthus”, por lo general es mediada por los anticuerpos Ig G e Ig M que tienen la capacidad de fijar el complemento, lo que en parte es causante de la atracción quimiotáctica de los polimorfonucleares, crucial en la reacción de Arthus (Nisergard R y cols. 1993).

II.3.2.2.3.4. Inmunidad mediada por células o hipersensibilidad retardada (tipo IV).

El fenómeno de hipersensibilidad retardada pertenece a la clase de respuestas inmunitarias que se conocen como inmunidad mediada por células. La inmunidad celular no abarca los anticuerpos circulantes sino que se basa en la interacción de los antígenos con la superficie de los linfocitos.

Existen dos poblaciones de linfocitos, los que se desarrollan en células plasmáticas produciendo anticuerpos y se denominan células B, estas proliferan en la médula ósea y via sanguínea o linfática van hasta la cortical de los ganglios linfáticos en donde se diferencian en células plasmáticas que producen anticuerpos, comprobándose que estos linfocitos B producen linfocinas biológicamente activas.

En contraste, las células T migran desde la médula ósea, hacia el timo donde se dividen y se vuelven inmunocompetentes; desde el timo migran hacia las áreas pericorticales de los ganglios linfáticos y hacia el bazo.

Los linfocitos T o los linfocitos B que están sensibilizados a un antígeno inmunizante se estimulan y sufren blastogénesis, produciéndose un

agrandamiento morfológico y la síntesis de proteínas, ADN y ARN. La división mitótica hace aumentar el número de células linfoides inmunocompetentes que son específicas para un antígeno en particular. Algunas bacterias bucales incluyendo los Actinomyces y algunas cepas de Streptococcus producen sustancias extracelulares que inhiben la transformación blastica de los linfocitos periféricos normales (Nisergard R y cols. 1993).

II.3.2.3. Etapas de la Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal es un proceso evolutivo y no de etapas independientes, **una boca sana (figura 31) libre de enfermedad periodontal** presenta un tejido gingival rosado, con ausencia de exudados y olor.

A continuación pasamos a desglosar las diversas etapas o grados de la enfermedad periodontal (Emily P y cols. 1998):

D.1.Grado I. Gingivitis marginal. Producida primariamente por una falta de higiene dental que conduce a un acumulo de placa, es reversible con procedimientos simples de pulido dental (**figura 32**).

D.2.Grado II. Edema incipiente. Tumefacción de los tejidos de la encía marginal e inflamación de la encía adherida. Esta etapa es aún clasificada como gingivitis, es reversible con una profilaxis total.

D.3.Grado III. Edema unido a gingivitis y comienzo de la formación de bolsas. Pasa a denominarse Periodontitis. La mayoría de los casos tempranos de este grado tres son reversibles con profilaxis total, curetaje subgingival y tratamiento de raíces (**figura 33**).

D.4.Grado IV. Respuesta inflamatoria severa, formación de bolsas profundas, formación de pus, comienzo de la pérdida de hueso y movilidad de los dientes. Periodontitis Verdadera (**figura 34**).

D.5.Grado V. Avanzada pérdida ósea, formación de bolsa y movilidad dental. Los grados IV y V requieren tratamiento quirúrgico para el control perfecto de algunas clases de enfermedad periodontal (**figura 35**).

Por tanto como vemos, la enfermedad periodontal progresa desde la encía marginal al surco gingival con una pérdida de epitelio adherido, ligamento periodontal y hueso alveolar, como consecuencia se producirá el debilitamiento y la pérdida del diente (**figura 36**), (Emily P y cols. 1998):

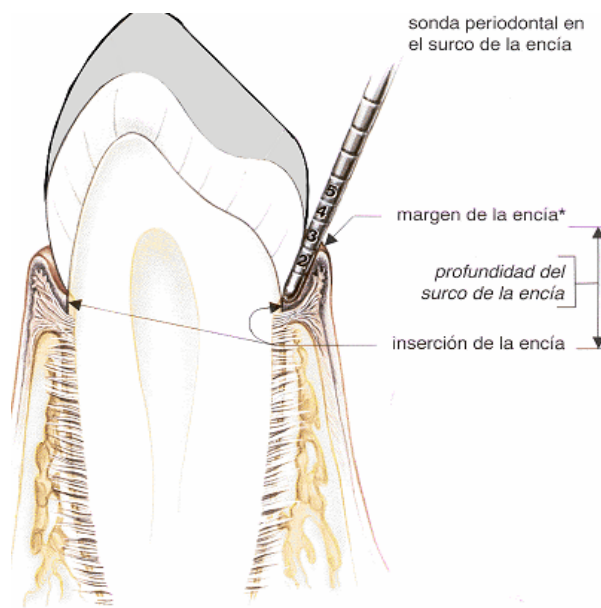


Figura 31. Sondaje en el diente sano. Tomado de ¿Qué es la enfermedad periodontal? Berns JE. 1994.

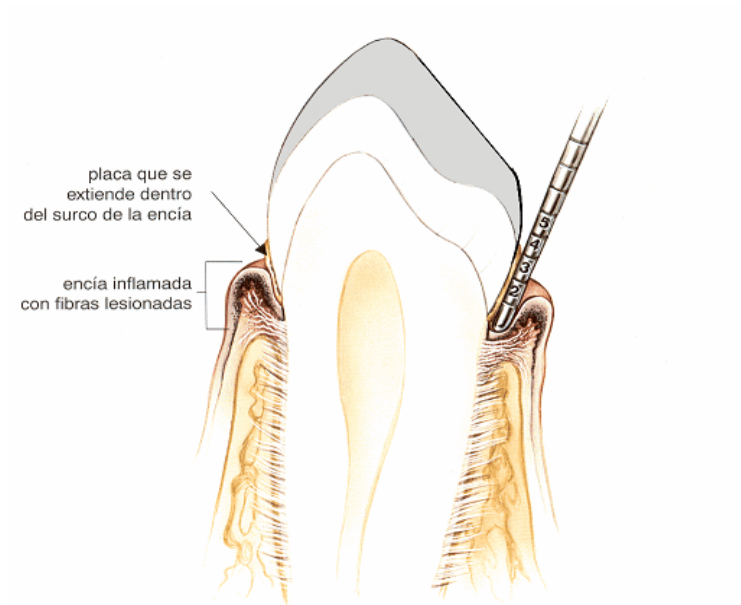


Figura 32. Sondaje dental con enfermedad periodontal grado I y II. Gingivitis marginal. Tomado de ¿Qué es la enfermedad periodontal? Berns JE. 1994.

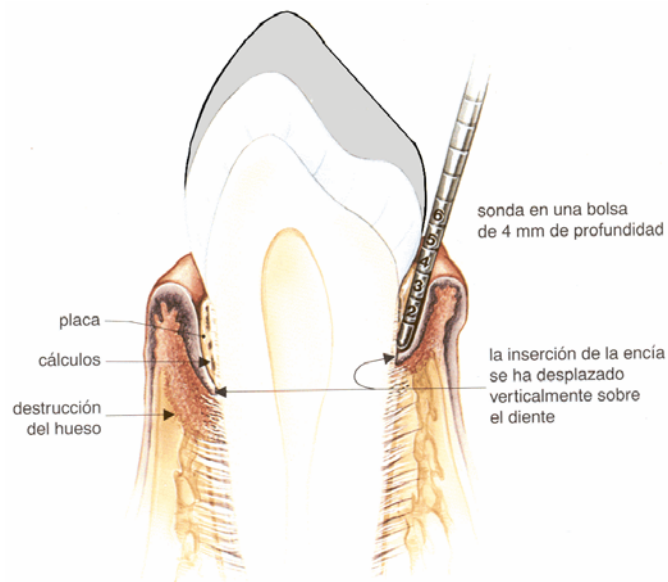


Figura 33. Sondaje dental con enfermedad periodontal grado III. Tomado de ¿Qué es la enfermedad periodontal? Berns JE. 1994.

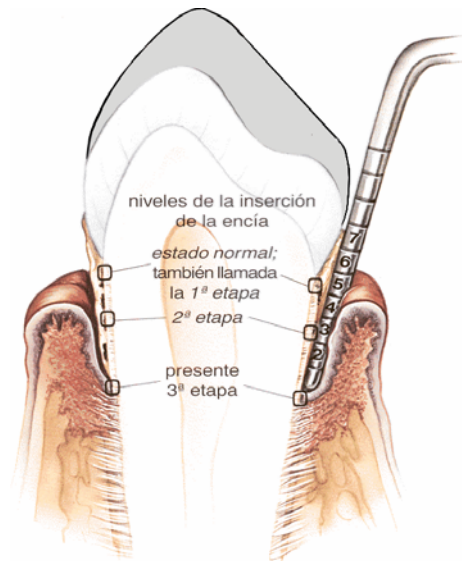


Figura 34. Sondaje dental con enfermedad periodontal Grado IV. Periodontitis verdadera. Tomado de ¿Qué es la enfermedad periodontal? Berns JE. 1994.

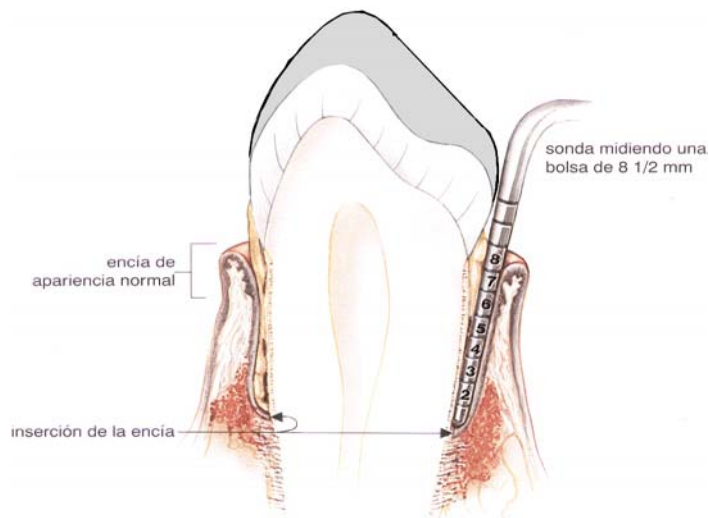


Figura 35. Sondaje dental con enfermedad periodontal Grado V. Pérdida ósea. Tomado de ¿Qué es la enfermedad periodontal? Berns JE. 1994.

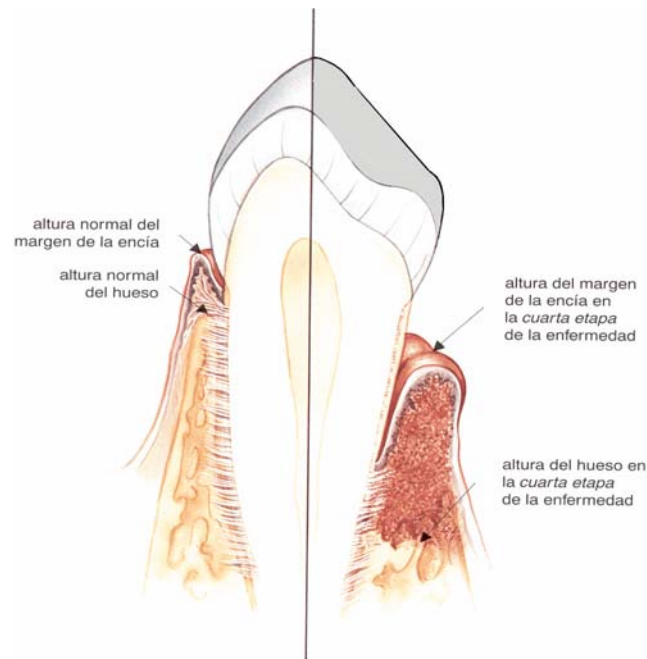


Figura 36. Diente sano-enfermo. Tomado de ¿Qué es la enfermedad periodontal? Berns JE. 1994.

II.3.3. DIAGNOSTICO DEL ENFERMO PERIODONTAL.

El diagnóstico periodontal se basa en un grupo de parámetros clínicos que describen la inflamación y la pérdida de soporte periodontal, y en la evidencia radiográfica de pérdida de hueso alveolar (Van Winkelhoff, AJ y Winkel EG. 1997).

El examen del paciente debe identificar los puntos con alteraciones inflamatorias, sino también la extensión de la destrucción tisular en esos puntos ya inflamados, el examen debe incluir mediciones que describan esas alteraciones patológicas (Nyman S y Lindhe J.2000), para ello vamos a realizar:

II.3.3.1. Historia clínica.

II.3.3.2. Pruebas diagnósticas con el fin de evaluar todas las estructuras del periodonto y valorar si existe enfermedad periodontal y su grado dependiendo de la afectación de todas sus estructuras. Se deben registrar los siguientes parámetros:

II.3.3.2.1 Gingivitis o inflamación gingival, la ausencia de inflamación esta asociada con una falta de progresión futura de la enfermedad. En pacientes tratados, el sangrado al sondaje está asociado con un aumento del riesgo de pérdida progresiva de inserción (Jeffcoat MK y cols. 1997).

II.3.3.2.2 Evaluación de placa y cálculos.

II.3.3.2.3 Nivel de inserción y sondaje de la profundidad de las bolsas: bolsas de poca profundidad están asociadas con una ausencia de progresión de la enfermedad periodontal, es interesante observar que la presencia de una bolsa no implica que exista periodontitis progresiva en esa zona.

Los dientes con profundidades de sondaje de moderado a profundo tienen un mayor riesgo de sufrir una destrucción adicional (Jeffcoat MK y cols. 1997).

En las formas más avanzadas de enfermedad periodontal, son importantes la pérdida de inserción del tejido conectivo y la migración apical del epitelio dentogingival a lo largo de la superficie radicular afectada (Nyman S y Lindhe J.2000)

II.3.3.2.4 Exploración de las furcaciones.

II.3.3.2.5 Evaluación de la movilidad dentaria.

II.3.3.2.6 Evidencia radiográfica de pérdida ósea, valorando la altura del hueso alveolar.

II.3.3.2.7 Pruebas diagnosticas microbiológicas: con las que determinamos la detección de gérmenes patógenos tanto bioquímicos, como inmunológicas.

Clínicamente, la enfermedad periodontal se caracteriza por las alteraciones de la encía, la cual aparece inflamada y varía de color, tamaño, contorno y consistencia de esta apareciendo cierto enrojecimiento y tumefacción, así como una tendencia incrementada a la hemorragia en el área del surco en la bolsa gingival.

En etapas avanzadas de la enfermedad también esta asociada a cierta movilidad dentaria, que si se agrava, termina con la pérdida de los dientes.

En un corte histológico, la enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de un infiltrado celular inflamatorio dentro de un área del tejido conectivo gingival junto a depósitos microbianos en la superficie radicular, con gran pérdida de colágeno.

Esta área de tejido conectivo, donde se produce la reacción inflamatoria esta muy vascularizado y se produce la pérdida rápida de fibras de colágeno, ubicadas bajo el margen gingival se debe probablemente a una ruptura enzimática (Hennet, PR y Harvey CE. 1992).

Los resultados de investigaciones clínicas, han demostrado que la enfermedad periodontal:

- 1.-Afecta diferentes partes de la dentición en grado variable.
- 2.-A menudo es de carácter progresivo, y si se la deja sin tratar, puede conducir a la pérdida de los dientes.
- 3.-Puede ser detenida e incluso curada si se hace una terapia adecuada, debe ser reconocida y se debe identificar el compromiso de las diferentes partes de la boca (Nyman S y Lindhe J. 2000)

II.3.3.1. Historia clínica.

El diagnostico periododontal consiste en el analisis de la historia clínica y una evaluación de los signos y síntomas, así como de los resultados de varias pruebas para identificar el problema del paciente.

Para realizar un buen diagnóstico, debe abarcar una evaluación general del paciente así como la propia de la cavidad bucal.

El historial sistémico, su importancia debe explicarse al propietario, porque con frecuencia este omite información y no la relacionan con el problema dental.

Este historial sistémico nos va a ayudar en:

- En el diagnóstico de manifestaciones bucales debido a la enfermedad sistémica.

- En la detección de condiciones sistémicas que pueden afectar la respuesta del tejido periodontal frente a factores locales.

- La detección de lesiones sistémicas que requieran precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos del tratamiento bucal (Carranza FA Jr. 1993c).

En la historia dental vamos a determinar cual es el motivo de la consulta, determinando:

¿Cuales son los signos?, ¿cuando fue el comienzo?, la localización del problema, ¿como va siendo la evolución?, ¿han existido tratamientos dentales previos?

Debemos realizar una historia más amplia, insistiendo sobre los factores que puedan ser causa de problemas dentales y advertir al propietario sobre ellos, dentro de estos encontramos:

Hábitos dañinos como son ¿tiene juguetes para morder demasiado duros?, ¿muerde piedras u otros objetos (por aburrimiento)?, ¿coge o acarrea objetos grandes o abrasivos?, ¿roe excesivamente?

Hábitos dietéticos, ¿cual es su dieta habitual?, ¿recibe algún suplemento dietético?, ¿le dan dulces?

Cuidados dentales, ¿que cuidados lleva a cabo?, ¿le dan algún producto para evitar la formación de sarro? (San Roman F y cols. 1998).

II.3.3.2. Pruebas Diagnosticas.

II.3.3.2.1 Gingivitis o inflamación gingival.

Los signos clínicos de inflamación gingival, incluyen cambios en el color y textura, con una tendencia creciente a la hemorragia al sondear. Se han creado diversos sistemas de índices para facilitar la descripción de la presencia y grado de gingivitis, como es el Índice de Silness y Loe en 1964 (Kinoshita S y cols. 1990).

Desde un punto de vista clínico, la inflamación gingival puede producir dos tipos básicos de respuesta hística:

- Encía edematosa que se caracteriza por ser una encía roja, blanda, brillante y lisa.

- Encía fibrótica donde persisten algunas características normales, la encía es más firme, opaca, aunque es más delgada y los márgenes se encuentran redondeados (Carranza FA Jr. 1993c).

El síntoma de hemorragia producida al sonar, el fondo de la bolsa/surco gingival esta asociado a la presencia de un infiltrado inflamatorio en esa zona, la aparición de esa hemorragia es un indicador importante de la existencia de inflamación gingival.

La identificación de la extensión de la lesión gingival hacia el ápice, se hace en conjunción con las mediciones de la profundidad de la bolsa (Nyman S y Lindhe J.2000)

II.3.3.2.2. Evaluación de placa y cálculo dentales.

Para controlar la enfermedad gingival y periodontal se utilizan ciertos índices de placa valorando la epidemiología de factores locales, control de higiene y realización de estudios clínicos.

La identificación de placa la haremos por visualización directa con espejo y explorador o con reveladores de placa como los colorantes de eritrosina, bitonales o fluorescentes.

Se utilizan el índice de placa que determina la cantidad de placa en los dientes demostrada con soluciones reveladoras. Es por supuesto un índice reversible y sólo nos pone de manifiesto la higiene individual del paciente.

El índice de cálculos mide la altura y la cantidad de estos en las superficies dentarias, hay numeroso índices de placa pero el más utilizado es el de Silness y Loe de 1964, descrito en el apartado de métodos (Bascones A. 1989b).

II.3.3.2.3. Nivel de inserción y sondaje de la profundidad de las bolsas periodontales.

La profundidad de la bolsa es la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa gingival, se mide por medio de una sonda graduada.

La única manera segura de localizar las bolsas, es el sondaje detallado de las superficies dentarias, se han de tomar como referencia en cada diente,

tres puntos en la superficie vestibular y tres en la lingual (Nyman S y Lindhe J.2000).

El examen de las bolsas periodontales deberá incluir su presencia y distribución alrededor de cada diente, la profundidad del sondaje y el grado de inserción epitelial sobre las raíces.

Clasificación de las bolsas

1.-Bolsa Gingival (relativa o falsa), esta formada por una hiperplasia gingival sin migración de la adherencia epitelial; la profundidad del surco esta a expensas del aumento del tamaño de la encía y por tanto no hay bolsas.

2.-Bolsa Periodontal (absoluta o verdadera), en este caso ya hay una migración de la adherencia epitelial en sentido apical; según la altura que ocupe esta migración pueden ser:

2.1. Supraósea o supracrestal cuando el fondo de la bolsa es coronaria al hueso alveolar subyacente.

2.2. Infraósea o infracrestal cuando el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar.

Las bolsas según su extensión, se pueden dividir en simple si afecta a una cara del diente, compuesta si afecta a dos o más caras del diente y compleja que es una bolsa que rodea al diente y afecta a varias caras (Bascones A. 1989b).

Signos y Síntomas de las bolsas periodontales.

Pueden aparecer:

- Hemorragias gingivales
- Encía granulada con superficie radicular expuesta.
- Exudado purulento en el margen gingival que es independiente de la profundidad de la bolsa.
- Márgenes gingivales separados de la superficie dentaria.
- Papilas interdentes blandas.
- Extrusión, movilidad, migración dentaria.
- Diastemas.
- Dolor local, debido a la presión ejercida por restos alimentarios acumulados (Bascones A. 1989b).

Hay que establecer la profundidad de la bolsa en cada superficie de los dientes; en la ficha periodontal se suele poner solo el valor más profundo registrado en cada superficie dentaria.

Los valores para la profundidad de la bolsa $< 4\text{mm}$ pueden ser excluidos de la ficha, pues a tales bolsas se las puede considerar ubicadas dentro de las variaciones normales (Nyman S y Lindhe J.2000).

Los resultados de las mediciones de la profundidad de la bolsa solo en raras situaciones (cuando el margen gingival coincide con el límite cementodentinario) dan información apropiada referente a la extensión de la pérdida de inserción.

Por ejemplo, el edema inflamatorio puede causar una tumefacción de la encía libre que genera un desplazamiento coronario del margen gingival, sin una migración concomitante del epitelio dentogingival hacia un nivel más apical con respecto al límite cementodentinario; en tal situación, una profundidad de bolsa que exceda de 3-4 mm, representa una llamada pseudobolsa.

En otras situaciones, una pérdida obvia de inserción puede haberse producido sin un incremento concomitante de la profundidad de la bolsa (Nyman S y Lindhe J.2000).

- Niveles de inserción.

Los niveles de inserción pueden ser evaluados mediante la sonda graduada y expresados como la distancia en mm desde el límite cementodentinario hasta el fondo de la bolsa gingival.

Se registra la distancia mayor para cada superficie dentaria y se la puede incluir en la ficha periodontal (Nyman S y Lindhe J.2000).

Sondaje de las bolsas

Hay dos profundidades de bolsa: la profundidad biológica o histológica y la profundidad clínica o de sondeo.

-La profundidad biológica o histológica es la distancia entre el margen gingival y el fondo de la bolsa (el extremo coronal del epitelio de unión), esto solo puede medirse en cortes histológicos cuidadosamente preparados.

-La profundidad clínica o de sondeo es la distancia hasta la cual puede penetrar una sonda periodontal dentro de la bolsa.

La profundidad de penetración depende de factores como el tamaño de la sonda, fuerza con la que se introduce, dirección de penetración, resistencia de los tejidos y convexidad de la corona:

- En pacientes sanos la sonda penetra en el epitelio hasta dos terceras partes de su longitud.

- Con gingivitis se detuvo a 0.1 mm antes del extremo apical de la inserción epitelial.

- Con periodontitis, la punta de la sonda siempre pasó a las células más apicales del epitelio de unión.

La profundidad de penetración de la sonda en el tejido conectivo en dirección apical al epitelio de unión, en las bolsas periodontales es de 0.3 mm, esto es importante ya que así valoramos las diferencias de profundidad del sondeo antes y después del tratamiento. La disminución de capacidad de penetración de los tejidos puede desempeñar un papel significativo en los cambios de profundidad del sondeo (Carranza y Perri D. 1988b).

El sondaje es una técnica imperfecta que depende de numerosas variables, siendo el diseño de la bolsa, la fuerza de penetración, la angulación el estado de los tejidos y la anatomía del diente, las más significativas.

Todos estos factores son importantes como posibles fuentes de errores, especialmente en estudios clínicos controlados, donde se espera que los cambios observados en sucesivos sondajes no sean debidos a errores, sino a cambios debidos a la enfermedad o al tratamiento.

En consecuencia, y para intentar paliar estos inconvenientes, en los últimos años se han diseñado sondas electrónicas de presión constante que, con ayuda de férulas, pueden sondear puntos fijos en sondajes sucesivos a lo largo del tiempo (Echeverría JJ y Manau C. 1994b).

Distintos autores han investigado sobre cual es la fuerza y el diámetro ideales para obtener la medida del nivel de inserción periodontal y la profundidad de sondaje exacta, a través de estas sondas electrónicas (Herrera LM y cols. 1995).

- Sonda Periprobe o sonda Foster, descrita por Jeffcoat en 1986, se basa en la detección automática de la línea amelocementaria. La punta de la sonda se retrae por una fuerza controlada, según avanza la sonda por el diente, la punta experimenta una aceleración cuando cruza la línea amelocementaria, igual que nota un cambio de aceleración cuando alcanza el fondo de la bolsa y comienza a retirarse. Su reproducibilidad es de 0.2mm, más alta

que la de cualquier sonda que mida la profundidad. (Pascual JA y cols. 2003).

-Sonda APP se desarrollo en 1987, en el departamento de periodoncia de la Universidad de Toronto, no precisa el uso de férulas para medir el nivel de inserción, gracias a la incorporación de un sensor capaz de cuantificar la angulación de la sonda, y transmitir los datos directamente al ordenador (Pascual JA y cols. 2003).

-Sonda Florida, se desarrollo en 1988, en el departamento de Periodoncia de la Universidad de Florida. La medida de la bolsa y el nivel de inserción se realizan electrónicamente y se transmite automáticamente al ordenador al apretar el pedal. Los incrementos que registra la sonda son de 0.1 mm, con lo que mejora la eficacia clínica al disminuir la posibilidad de error (Pascual JA y cols. 2003).

-Interprobe, se desarrollo en 1994, mide la profundidad de la bolsa, utilizando un sensor óptico, los valores obtenidos se almacenan en una memoria y, a través de un dispositivo, proporciona una representación gráfica y numérica impresa de cada medición. El aparato también registra observaciones de sangrado, supuración, movilidad y defectos de furcación (Herrera LM y cols. 1995).

Nivel de inserción comparado con nivel de sondaje.

El nivel de inserción del epitelio en la base de la bolsa, es de mayor importancia para el diagnóstico que la profundidad de sondaje de la bolsa.

La profundidad de sondaje es, la distancia entre la base de la bolsa y el margen gingival. Esta puede variar cuando hay enfermedad periodontal no tratada, y a causas como irritación mecánica que produce el encogimiento de la pared de la bolsa y cierta reducción de su profundidad. El nivel de inserción de la base de la bolsa sobre la superficie del diente es un mejor indicador de la gravedad de la enfermedad periodontal.

Las bolsas de poca profundidad adheridas hacia el tercio apical de las raíces indican que existe mayor destrucción que en las bolsas profundas adheridas en el tercio coronario de las raíces (Carranza FA y Perri D. 1988b).

El nivel de inserción de la base de una bolsa periodontal puede variar en diferentes superficies del mismo diente y aun en diferentes áreas de la misma superficie.

La inserción de la sonda en todas las superficies en más de un área en cada superficie individual revelará la profundidad y conformación de la bolsa.

El nivel de inserción en una bolsa gingival se determina, restando la profundidad total, de la distancia entre el margen gingival y la unión del cemento- esmalte:

-Si el margen gingival coincide con la unión del cemento al esmalte, el nivel de inserción y la profundidad de la bolsa serán iguales.

-Si el margen gingival se localiza en dirección apical, respecto de la unión del cemento con el esmalte, la pérdida de inserción será mayor que la profundidad de la bolsa.

En humana, es muy utilizado el método de Sreening Periodontal y Sistema de Registro (PSR) para de una forma rápida y efectiva detectar pacientes con enfermedad periodontal (**figura 37**), se registran seis puntuaciones numéricas, una para cada sextante de la boca, cada sextante se puntúa con la mayor profundidad de sondaje utilizando códigos especiales, este procedimiento no pretende reemplazar una exploración periodontal completa cuando este indicada (Glicksman MA. 1998).

Screening y Registro Periodontales					
1	2	2	0	1	0
3	1	2	9	9	2
Puntuación del sextante			Mes	Día	Año

Figura 37. Tabla de Screening.

II.3.3.2.3. Exploración de las furcaciones.

En el progreso de la enfermedad periodontal de dientes multirradiculares, su proceso destructivo puede involucrar las estructuras de sostén del área de la bifurcación.

A menudo se requieren complicadas técnicas terapéuticas para tratar apropiadamente esas lesiones de las furcas; por lo tanto, la identificación y extensión de la destrucción de tejido periodontal dentro del área de bifurcación de cada diente multirradicular tiene gran importancia para el diagnostico y plan de tratamiento (Nyman S y Lindhe J.2000).

Hay que señalar la importancia que posee, la acumulación de calculo en las piezas trirradiculares como son el 4º premolar maxilar y birradiculares como el 1er molar mandibular, el calculo va a producir gingivitis y posiblemente periodontitis, de ahí la importancia de control de la enfermedad progresiva e inflamatoria periodontal que lleve a la pérdida de unión en la zona de las furcaciones, pudiendo afectar a una parte sustancial del soporte total de la raíz , a veces se necesita la ayuda de las radiografías intraorales que facilitan el diagnóstico y den información sobre la severidad de la pérdida de hueso en ellas (Smith MM. 1995).

Las lesiones de las furcas pueden ser clasificadas en:

Grado I: pérdida horizontal de tejidos de sostén que no exceda 1/3 del ancho del diente.

Grado II: pérdida horizontal de tejidos de sostén que exceda 1/3 del ancho del diente, sin incluir el total del ancho del área de la bifurcación.

Grado III: destrucción horizontal de lado a lado de los tejidos de sostén en la bifurcación, es decir facilita el paso de la sonda desde vestibular a lingual a nivel de la furcación (Nyman S y Lindhe J.2000).

II.3.3.2.4. Evaluación de la movilidad dentaria

Todos los dientes poseen un pequeño grado de movilidad fisiológica, que varia según el grupo dentario al que pertenezcan. La movilidad patológica es causada por uno o más de los siguientes factores:

- Pérdida de soporte del diente (pérdida de hueso). La magnitud de la movilidad depende de la gravedad y distribución de la pérdida ósea sobre las superficies radicales individuales, la longitud forma y tamaño de la raíz comparada con la de la corona.

- Traumatismo de la oclusión. Se producen lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas o provocadas por hábitos oclusales anormales, como bruxismo y en animales es frecuente el morder objetos duros

- La extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal produce como resultado cambios degenerativos que aumentan la movilidad (Monlleó PJ. 1995).

La diseminación de la inflamación a partir de un absceso periapical agudo produce aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

Hay investigaciones realizadas sobre los aspectos biológicos del movimiento dentario, en especial el papel de la interleucina-1 α que desempeña un papel muy importante como estimulador de la reabsorción ósea.

Muchos autores en la actualidad están de acuerdo en que el movimiento dentario ortodóncico se debe a la génesis de una inflamación periodontal, y que ciertos mediadores (interleucinas, neuropéptidos y factores de crecimiento) desempeñan un papel muy importante en la reestructuración ósea y en consecuencia en el movimiento dentario concomitante.

Aplicando fuerza a un diente produce una distorsión de las fibras nerviosas aferentes del ligamento periodontal, produciéndose la liberación de neuropéptidos, estos péptidos vasoactivos, en los cuales se incluye el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), el péptido regulador de la calcitonina (CGRP) y la metionín-encefalina (ME), actúan en diferentes células, especialmente en las células endoteliales de los vasos sanguíneos, produciendo una rápida vasodilatación, extravasación del plasma y una migración de leucocitos a los espacios extravasculares (Pérez JC y cols. 2001).

Para demostrar la hipótesis de que la reestructuración del tejido se regula mediante la inflamación del ligamento periodontal, se deberían localizar los diferentes mediadores inflamatorios (neuropéptidos y citocinas) en el tejido periodontal después de la aplicación de fuerzas. Davidocitch en 1988, demostró que la aplicación de fuerzas mecánicas a los dientes inducía cambios en la distribución de estas citocinas inmunohistoquímicamente, localizando los diferentes mediadores inflamatorios en el ligamento periodontal y visualmente detectando diferencias relativas entre los lados que habían sido sometidos a fuerzas y los que no.

De todas estas citocinas, la interleucina-1 (IL-1) es la más potente estimuladora de la reabsorción del hueso in vivo, produciendo los siguientes efectos biológicos entre otros: fiebre, proliferación fibroblástica, activación linfocítica y formación de prostaglandinas y corticoesteroides, los cuales resultan en un feed-back negativo en los mecanismos de regulación de síntesis de IL-1 (Pérez JC y cols. 2001).

La movilidad se clasifica según la facilidad y extrusión del movimiento del diente en: (Bascones A. 1989b)

Grado 0, es la movilidad fisiológica.

Grado 1, la movilidad es de 0.2-1 mm, en sentido horizontal.

Grado 2, la movilidad es mayor de 1 mm, en sentido horizontal

Grado 3, la movilidad es mayor de 1 mm, en el sentido axial del diente.

II.3.3.2.5 Evidencia radiográfica de pérdida ósea.

Los niveles de hueso alveolar se valoran en el examen clínico y radiográfico; el sondaje es útil para estimar la altura del contorno del hueso labial y facial, ocultado sobre las radiografías por las raíces densas y para determinar la arquitectura del hueso interdentario (Carranza, FA y Perri D 1988b).

En las radiografías se examina la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea, la imagen radiográfica nos va a determinar la altura y configuración del hueso alveolar interproximal.

El análisis de las radiografías debe por lo tanto ser combinado con una evaluación detallada de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción con el fin de llegar a un diagnóstico correcto concerniente a la pérdida ósea horizontal y vertical (Nyman S y Lindhe J.2000).

Debido a que las radiografías no revelan los cambios destructivos pequeños en el hueso, cuando la enfermedad periodontal produce un cambio visible en la radiografía ya ha progresado más allá de las etapas incipientes; la imagen radiográfica tiende a revelar menos pérdida ósea que la que existe en realidad. La magnitud y distribución de la pérdida ósea radiográfica (**figura 38 y 39**) sugieren la localización de factores locales destructivos en diferentes áreas de la boca y alrededor de las superficies de los dientes (Carranza FA y Perri D. 1988b).

En la enfermedad periodontal, los tabiques interdentarios presentan cambios que afectan la lámina dura, la radiodensidad de la cresta, el tamaño y la forma de los espacios medulares y la altura y contorno del hueso. El tabique interdentario puede ser de menor altura con la cresta perpendicular al eje mayor de los dientes adyacentes, lo que se denomina pérdida de hueso horizontal, o puede presentar defectos angulares o arqueados, denominados pérdida de hueso angular o vertical (Carranza FA y Perri D. 1988b).



Figura 38. RX; pérdida osea en incisivos.

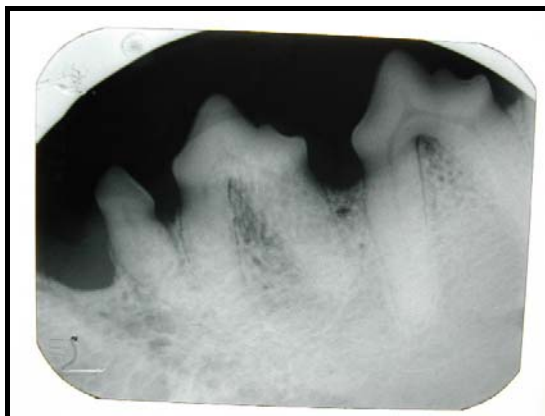


Figura 39. RX: pérdida osea en 2º y 3º premolar.

II.3.3.2.6. Pruebas diagnosticas laboratorias.

En la evolución de la enfermedad están implicadas varias especies bacterianas que causan infecciones localizadas, comensales, oportunistas o infecciones verdaderas.

La importancia de los microorganismos en el desarrollo de esta enfermedad ha sugerido la utilización de los métodos de laboratorio como elementos que permitan su diagnóstico, para ello se han venido utilizando distintas técnicas microbiológicas, inmunológicas, bioquímicas y genéticas que permiten identificar algún marcador biológico.

El término marcador biológico, en este caso se aplica a un componente bacteriano o del huésped (paciente) cuya presencia está asociada a la enfermedad periodontal y que puede ser detectado mediante una prueba o test con fines de diagnóstico o de pronóstico (prueba diagnóstica o predictiva) (Andrés MT y cols. 1996).

En general se definen como pruebas diagnósticas aquellas que permiten localizar los sitios afectados por la enfermedad periodontal diferenciándolos de los sanos.

Se consideran pruebas predictivas las que detectan elementos bacterianos o del huésped cuya presencia continua va asociada a una pérdida progresiva de la inserción dental.

Los marcadores biológicos utilizados en periodoncia pueden ser clasificados en dos grupos, dependiendo de los elementos que permiten detectar:

- Marcadores microbianos, que detectan la presencia de las bacterias, asociadas a la periodontitis o algún componente bacteriano característico de esa especie.

- Marcadores del huésped, indicativos de la existencia de una respuesta inflamatoria inducida por la presencia de esas bacterias (Andrés MT y cols. 1996).

Los marcadores biológicos pueden ser detectados mediante diversas técnicas de laboratorio que se clasifican, según el tipo de marcador biológico que detectan, en dos grupos:

- II.3.3.2.6.1. Técnicas que detectan bacterias asociadas a la enfermedad periodontal.

- II.3.3.2.6.2. Técnicas que valoran la respuesta inflamatoria o inmunológica local del huésped.

II.3.3.2.6.1. Técnicas que detectan bacterias asociadas a la enfermedad periodontal.

Las técnicas diagnósticas para la detección de patógenos periodontales, se basan en ciencias relativamente recientes, como son la inmunología y la biología molecular.

La inmunología detecta la respuesta que produce en el huésped la agresión de las bacterias o sus productos; la biología molecular permite la identificación de patógenos por sus ácidos nucleicos, con lo que se puede

conseguir una precisión diagnóstica elevada, tanto a nivel de especie individual como en lo que a variedades clónales se refiere.

El diagnóstico microbiológico no se ha estancado con las técnicas de cultivo bacteriano, por muy eficaces que sean estas, ya que requiere tiempo y es un método costoso, lo que dificulta su aplicación práctica a un número elevado de pacientes periodontales en los que estaría indicado su empleo.

Así los métodos inmunológicos y los que analizan ácidos nucleicos de las bacterias se han desarrollado como alternativas rápidas y relativamente poco costosas al cultivo tradicional, ambos se basan en la identificación de un número determinado de bacterias, las cuales solas o combinadas entre ellas, hoy en día se considera que tienen un papel esencial en el inicio y progresión de las enfermedades periodontales (Carasol M y cols. 1998).

-Las pruebas inmunológicas utilizadas para el diagnóstico microbiológico periodontal son:

- Microscopía de inmunofluorescencia.
- Aglutinación con látex.
- ELISA.
- Inmunoensayo con fluorescencia de concentración de partículas: con gránulos de poliestireno, o con células bacterianas.
- Inmunoensayo de membranas.
- Marcadores en sangre periférica de los patógenos periodontales.

-Las pruebas de biología molecular utilizadas para el diagnóstico microbiológico son:

- Sondas de ADN.
- Reacción en cadena de la polimerasa.
- Análisis de endonucleasas de restricción (Carasol M y cols. 1998)

II.3.3.2.6.2 Técnicas que valoran la respuesta inflamatoria o inmunológica del huésped frente a la enfermedad periodontal (Andrés MT y cols. 1996).

La mayoría de las técnicas que valoran la respuesta local del huésped se realizan a partir del fluido gingival; intentan determinar

cambios en las concentraciones de los mediadores intercelulares de los anticuerpos o incrementos en el número de células inflamatorias.

Se han sugerido como marcadores de pronóstico a la interleucina-1 (IL-1) y la prostaglandina-2 (PGE-2), que están incrementados en la enfermedad periodontal; la IL-1 es una citosina secretada principalmente por macrófagos activados que participan en los procesos inflamatorios y en el inicio de la respuesta inmune.

-La detección de niveles altos de IL-1 en el fluido gingival de pacientes con periodontitis ha sugerido la posibilidad de utilizar la valoración de esta citosina como un marcador de actividad en la enfermedad periodontal.

-La PGE-2 es una hormona lipídica incluida en la familia de las prostaglandinas que podría ser utilizada como marcador de actividad en la enfermedad periodontal, donde se han observado niveles altos de esta hormona. La PGE-2 es liberada durante los procesos inflamatorios locales junto con otras hormonas vasoactivas tales como, histamina, serotonina y leucotrienos.

Algunas enzimas como el aspartato aminotransferasa, elastasa, colagenasa, presentes en los gránulos de los polimorfonucleares neutrófilos, son liberados durante los procesos inflamatorios locales por lo que podrían ser empleados como otros marcadores de diagnóstico en la periodontitis.

Otro marcador pronóstico es la relación entre los niveles séricos y del fluido gingival de IgG4, varios autores han observado un incremento en la IgG4 presente en el fluido gingival, procedente de los sitios afectados por periodontitis.

En la enfermedad periodontal existen deficiencias cualitativas y cuantitativas en la población local de PMN, cuya valoración podría ser utilizada también como un marcador de la enfermedad ya que las células predominantes en el surco gingival son los polimorfonucleares neutrófilos (PMN), debido a la existencia de un trasvase fisiológico continuo desde la mucosa al fluido gingival (Andrés MT y cols. 1996).

II.4.MÉTODOS OBJETIVOS DE MOVILIDAD DENTARIA.

Actualmente para valorar el grado de osteointegración, se están utilizando dos métodos de diagnóstico no invasivos, que por su utilidad clínica y su documentación científica han demostrado resultados muy prometedores en la valoración de la estabilidad primaria de los implantes, como son el sistema de Análisis de la Frecuencia de Resonancia (método Osstell) y el sistema Periotest (Mateos B y cols. 2001).

II.4.1. Método de la frecuencia de Resonancia: Método Osstell.

Método Osstell

Este método de la Frecuencia de Resonancia o método Osstell fue descrito por Meredith en 1994, consiste en la valoración de la interfase hueso-implante, midiendo in vivo la frecuencia de resonancia mediante un pequeño transductor unido a dicho implante (Hav-Ming H y cols. 2003).

Mediante la aplicación de una onda con una determinada frecuencia, sobre la superficie de un implante, este vibra en su lecho óseo y a medida que aumentamos la frecuencia, aumenta su vibración, hasta que llega un punto en el que no sólo deja de aumentar sino que empieza a disminuir (Hav-Ming H y cols. 2003).

Este método consiste en la unión de un transductor atornillado a un implante, formado por dos elementos piezoeléctricos. Al excitar uno de estos elementos piezoeléctricos mediante una onda seno generada por un analizador de frecuencia, el transductor vibra y la respuesta es medida por el segundo elemento piezoeléctrico traduciéndose la frecuencia de vibración del implante en un valor ISQ que es el cociente de estabilidad del implante, y que está dentro de una escala de 0 a 100; cuanto mayor es el valor ISQ mayor es la estabilidad del implante; en todos los casos el transductor se coloca perpendicular a la cresta ósea y se atornilla a un pilar atornillado a su vez sobre el implante con una fuerza de 10N (Mateos B y cols. 2001).

En primer lugar con este método no hay posibilidad (al contrario que con el sistema Periotest) de que influyan la posición o altura a la que se aplica la señal pues el transductor va directamente atornillado a la fijación o pilar comprobándose que con una fuerza de 10 Nw al atornillarse no existe variabilidad de los vfr (Hav-Ming H y cols. 2003).

En segundo lugar, la variable más estudiada es la longitud efectiva del implante (suma de la altura ósea marginal y la longitud del pilar), Meredith y cols demuestran in vitro sobre implantes colocados en un bloque de resina, que existe una fuerte correlación entre la longitud del pilar y los vfr, por lo que podría usarse para valorar pérdida ósea marginal in vivo, mejor que con la técnica radiografía (Mateos B y cols. 2001).

II.4.2. Método de movilidad dentaria: Método Periotest.

II.4.2.1. Aplicaciones del método Periotest.

El método Periotest fue diseñado en 1983 por Schulte y cols. en 1983 para la determinación de la función periodontal es decir para evaluar objetivamente la salud periodontal en los dientes naturales como un método fiable y sencillo (Van Scotter DE y Wilson CJ. 1991).

Originariamente, el Periotest fue ideado para medir las propiedades de amortiguamiento del ligamento periodontal alrededor de los dientes, pero actualmente también se utiliza para la valoración del grado de osteointegración de los implantes, midiendo el grado de amortiguación de los tejidos periimplantarios (Olivé J y Aparicio C. 1988). Este método se ha utilizado para determinar o no la existencia de anquilosis en el diente comparada con la movilidad fisiológica, incluso algunos investigadores dicen haber utilizado el aparato para equilibrar y poner apunto las fuerzas de oclusión (Cranin AN y cols. 1998).

El método Periotest mide tanto la calidad como la cantidad de estructuras biológicas que apoyan al implante, pero no el apoyo perdido; la ausencia de movilidad es un criterio importante para el éxito a largo plazo de los implantes dentales (Van Scotter DE y Wilson CJ. 1991).

Así vemos que los cambios estructurales cualitativos y cuantitativos del periodonto se pueden registrar con una excepcional exactitud, a través del método Periotest. (Schulte W y cols. 1991).

II.4.2.2. Descripción del aparato Periotest: mediciones

Este aparato valora de forma directa, tanto acústicamente como óptimamente la capacidad de amortiguación del periodonto o de la interfase hueso-implante y de forma indirecta, en forma de un valor Periotest (VPT) (Mateos B y cols. 2001).

Este aparato posee, un pulso de excitación de aproximadamente un mseg de duración, así vemos que los cambios estructurales cuantitativos y cualitativos que se registran mediante este método, poseen una excepcional exactitud (**figura 40**), (Schulte W y cols. 1991).

A través de este método se pueden detectar, posibles alteraciones del tejido periodontal, con un alto nivel de precisión, incluso si la lesión no es demostrable con técnicas de radiología.

El aparato consiste en un sistema de aceleración controlada con una punta metálica de masa conocida, que al acercarse al diente lo percute repetidas veces de forma automática, a una velocidad controlada y consigue cuantificar en una escala numérica, la elasticidad del ligamento periodontal. El sistema de medición utilizado en este trabajo ha sido siempre el mismo, tras la comprobación del buen equilibrado del aparato (Olive J y Aparicio C. 1988).

La punta percutora de la pieza de mano, genera impulsos electrónicos sobre la corona anatómica del diente o sobre el implante; esta desacelera cuando se pone en contacto con la superficie del diente o implante; a mayor estabilidad más rápida es la deceleración.

Es muy importante la resistencia que presenta; esta se define como el intervalo entre el tiempo de contacto inicial de la punta percutora con el diente o pilar del implante y el tiempo en que está llega a velocidad cero.

La polaridad de los electroimanes que producen la propulsión de la pluma, hace cambiar el sentido y la punta metálica de la pluma se mueve hacia atrás (Van Scotter DE y Wilson CJ. 1991; Lukas D y cols. 1992).

A través de la punta de la pluma o pieza de mano, se va a producir la vibración en el diente interpretándose numéricamente el grado de movilidad existente, es decir mide el tiempo requerido para que el diente recupere su posición original, este tiempo es aproximadamente igual al tiempo de amortiguación del ligamento periodontal (Herrera LM y cols 1995).

La movilidad esta expresada en las llamadas “unidades periotest” (VPT). Durante el proceso de medición, el diente es golpeado de un modo automático 16 veces (4 veces por segundo), la pluma posee un peso de 8 gramos y se desplaza con movimientos de vaivén a una velocidad determinada.

El valor numérico de Periotest (VPT) obtenido es, una medición dinámica del soporte periodontal funcional o una cuantificación objetiva de la aposición del hueso alrededor del implante.

El Periotest ofrece una medición fiable y reproducible relativa a la estabilidad fisiológica del diente natural o implante; el rango de VPT va de -8 a +50, esta determinado por el grado de resistencia del diente o implante al movimiento, al aplicarle una fuerza de golpeo definido y uniforme (Van Scotter DE y Wilson CJ. 1991).

El VPT esta relacionado directamente con el tiempo T llamado “tiempo de contacto”, durante el cual se produce la desaceleración de la punta percutora en el diente o pilar del implante. Los tiempos de contacto son menores de una milésima de segundo; es decir el intervalo de percusión es muy corto y la fuerza de golpeteo no causa ninguna deformación en el periodonto. Así para un VPT de 0, el tiempo de contacto T es de 0.426 ms y para un VPT de -4 es 0.346 ms (Faulkner MG y cols. 2001).

Chavez y cols, han cuantificado en milímetros la cantidad de desplazamiento correspondiente a un valor Periotest (1 vpt), observando que un vpt -6 corresponde a un desplazamiento de 0.038mm y un vpt de +2 con 0.113 mm (Chavez H y cols. 1993; Chavez H y cols. 1995).

En humana, se ha utilizado para el diagnostico de enfermedad periodontal, ya que un factor muy importante es la movilidad dentaria, se mide la reacción resultante de un impacto aplicándose en la corona del diente (Lukas D y Schulte W. 1990).

Ha sido utilizado para el asesoramiento cuantitativo de la carga oclusal de los dientes, determinándose los VPT para las distintas oclusiones. Se obtuvo un parámetro cuantitativo y objetivo para asesorar la dimensión de la oclusión y que al mismo tiempo daba información sobre la carga funcional, de los antagonistas sobre el periodonto (Shulte, W y Wagner M. 1990).

Este método va a permitir saber las características periodontales correlacionadas con la pérdida de hueso periodontal, proporcionando información sobre el cambio estructural del periodonto cuando este se ve afectado por la enfermedad, estableciéndose valores de movilidad dentarios cuando exista pérdida horizontal y vertical del hueso. (Schulte W y cols. 1992).

Otra aplicación ha sido la determinación de los cambios de movilidad del diente, durante los tratamientos ortodónticos, de una forma fiable (Nakago T y cols. 1994).

En los últimos años, este método se ha aplicado en pediatría dental, en la valoración de la movilidad dental en niños, hay estudios realizados para determinar la movilidad de incisivos permanentes en niños de 9-16 años, viendo que las segundas lecturas de VPT eran más altas que las primeras, y que estos eran más bajos para niñas que para niños de la misma edad (Mackie I y cols. 1996).

También se ha aplicado en traumatología dental, como prueba especial para asesorar los niveles de estado periodontal en niños que han sufrido traumatismos dentales, y la posible detección de secuelas no deseadas (Andresen M y cols. 2003).

Según los autores que han desarrollado este método, un valor negativo refleja bien anquilosis de dientes y aplicado a implantes significa una buena osteointegración.

En situaciones clínicas donde los implantes no están osteointegrados, aunque clínicamente la movilidad no sea apreciable, el rango de valores periotest estaría entre +4 y +9.

Así vemos que a mayor estabilidad del diente o implante, es menor el tiempo de contacto, y entonces es mayor el efecto de amortiguamiento o rigidez de los tejidos periimplantarios. (Derhami K y cols. 1995).

Por tanto si los registros de las mediciones Periotest para un implante cambian en más de una unidad de valor, se consideran los registros incorrectos y se deben repetir después de una nueva calibración del aparato.

Según estudios realizados por Mericske-Stern, R y cols en 1995 hay notables diferencias entre los VPT en los implantes situados en el maxilar y los situados en la mandíbula, encontrándose que hay valores altos para el maxilar y menores para la mandíbula, ello se debe a las características del tipo de hueso ya que en el maxilar hay mayor porcentaje de hueso esponjoso que en mandíbula.

Así cuanto menor son los valores VPT, mayor es la capacidad de amortiguación del ligamento periodontal, como la del tejido alrededor del implante (Derhami K y cols. 1995).

II.4.2.3. Factores que influyen en los valores de VPT

II.4.2.3.1. Ubicación del impacto.

Una de las dificultades mencionadas más a menudo en relación con el Periotest, son las grandes variaciones que se producen según la ubicación exacta de la punta percutora de la pieza de mano o pluma sobre el diente o implante (**figura 41**).

Al tomar la medición, la vaina de la pieza de mano no debe tocar el diente, manteniendo con él una distancia de 0.5 a 2.5mm, la ubicación del impacto se realizara en la parte media de la corona del diente, en su cara vestibular (Mericske-Stern R y cols. 1995).



Figura 40. Aparato Periotest.

El impacto sobre el pilar del implante, se realizara siempre en la superficie vestibular justo debajo del borde coronal del pilar en caso de prótesis atornilladas o justo en la parte más inferior de la corona en caso de prótesis cementadas. (Mateos B y cols. 2001).

Como se ha visto, una variación de 1 mm donde se sitúa la pluma, puede provocar una diferencia en el VPT de entre 1 y 2; ello sugiere que debe emplearse una altura normalizada (Faulkner MG y cols. 2001).

Por tanto las mediciones de PTV in vitro, serán consistentes siempre que se controle la posición del impacto, ya que variaciones en la posición oclusal-gingival del impacto da mediciones de VPT estadísticamente diferentes (Chai JY y cols. 1993).

II.4.2.3.2. Angulación de la pluma.

En la práctica normal el operador aplica la punta percutora del instrumento Periotest de modo perpendicular al eje longitudinal del implante, manteniendo el instrumento lo más horizontal posible($\pm 15^\circ$) paralelo al suelo.

Para registrar los VPT la medición se efectuara en todos los casos, sujetando la pluma o pieza de mano en ángulo recto con el centro del diente o implante, siempre con la misma incidencia de percusión y sin existir contacto entre los dientes del maxilar y de la mandíbula (Mateos B y cols. 2001).

Como la pieza de mano tiene un diámetro de 2 mm, un pequeño cambio en el ángulo de la pluma relativa al pilar, puede causar un cambio de VPT. Un ángulo de más de 15° del plano horizontal es registrado por el aparato como error (Van Steenberghe D y cols. 1995).

II.4.2.3.3. Cambios en el grosor del hueso

El grosor del hueso se puede determinar por radiografías en algunos casos ya que su exactitud es limitada, el nivel de resolución de una técnica óptima de radiografía esta cerca de 0.1 mm, pero como el tamaño de un fibroblasto es de al menos 10 veces más pequeño, es obvio que no pueden utilizarse las radiografías para excluir la posibilidad de la presencia de tejidos blandos alrededor del implante (Caulier H y cols. 1997).

Las radiografías como hemos visto tienen algunas dificultades técnicas primero el nivel de resolución es limitado y segundo ofrece una representación en dos dimensiones de una estructura de tres dimensiones.

Para poder reproducir las mediciones, en las mismas condiciones especialmente con mediciones repetidas, debemos establecer una zona constante en la corona para la toma de la medición (Caulier H y cols. 1997).

En estudios realizados se ha dado un modelo numérico con el que se predice, que si el grosor original era de 3mm y este se reduce a 2.5 mm, el VPT se incrementaría en aproximadamente en 2.4 (Faulkner MG y cols. 2001).

II.4.2.3.4. Dirección de la pluma

Si el grosor de maxilar y mandíbula cambia alrededor del diente o borde del pilar del implante, entonces la dirección del impacto podría cambiar, y el VPT también en una cantidad apreciable, ello sugiere que se debería utilizar una dirección constante durante el registro de los VPT.

Podría ser útil comprobar los VPT en distintas direcciones, para notar cualquier orientación preferente de cambios en el grosor del hueso (Faulkner MG y cols. 2001).

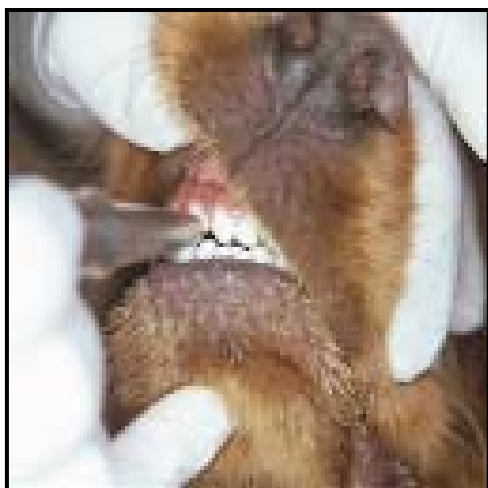


Figura 41. Medición correcta de la movilidad dentaria con Periotest.

II.4.2.3.5. Cambios de rigidez en el tejido de apoyo

Un cambio en la estructura del tejido de apoyo, como es la pérdida de rigidez producirá un aumento en los valores de VPT.

Según las investigaciones experimentales y clínicas la osteointegración significa la aposición cercana de hueso sobre los implantes dentales intraóseos, sin interposición de tejido fibroso.

Así después de fijar el implante, los cambios en la rigidez del hueso ocurrirán durante la remodelación y mineralización celular y acelular, supuestamente cualquier efecto sobre el metabolismo del hueso influye en este proceso y por tanto en la rigidez del hueso.

La mejor forma de asegurar que un implante oral esta anclado con una unión firme en el hueso vital, es mostrándose una aposición directa del hueso con la superficie del implante (Caulier H, y cols. 1997).

Por ello, es deseable tener instrumentos sensibles para asesorar con mayor claridad los cambios mínimos en el contacto implante-hueso, como una posible falta de aposición del hueso sobre el implante; según estudios clínicos se ha visto que las características del hueso y el largo del implante determinan los valores vpt. (Mericske-Stern R y cols. 1995).

El valor del Periotest reside al comparar los VPT de un implante específico en tiempo determinado. Al cambiar la rigidez del hueso, los cambios relativos de los VPT del implante darán información sobre la condición de la interfase en que se encuentra, viéndose que el Periotest, tiene la posibilidad de discriminar la rigidez del sistema de hueso-implante con una precisión adecuada (Faulkner MG y cols. 2001).

Se ha visto que el diseño y la microestructura del implante es otro factor determinante en los resultados de VPT, al igual que la longitud del pilar del implante. Cuanto más alta es la longitud del implante, sus valores de VPT son más altos, probablemente debido al efecto palanca (Mericske-Stern R y cols. 1995).

II.4.2.4. Sensibilidad y Especificidad del método Periotest.

Por tanto la sensibilidad del Periotest se ve afectada por las variantes clínicas, entre las que se incluyen la altura del golpeteo y el largo del pilar del implante, entre estas hay una relación lineal, en las mediciones de osteointegración de implantes ya sea in vivo o in vitro (Meredith N y cols. 1998).

La sensibilidad del método Periotest, mide la habilidad de esta prueba diagnóstica de identificar correctamente los pacientes con implantes sin integración ósea, los resultados se conocen como positivos verdaderos.

La especificidad del método mide la habilidad de identificar correctamente la ausencia de implantes con integración ósea, los resultados se conocen como negativos verdaderos (Drago CJ. 2000).

Por tanto la sensibilidad y la especificidad parecen adecuadas, pero quizás las dos mediciones adicionales sean más importantes para describir los efectos de los errores en la clasificación, para determinar la validez de una prueba diagnóstica.

La sensibilidad y especificidad no son normalmente independientes, en cualquier prueba, al subir una, la otra probablemente bajara; se ha definido la sensibilidad del Periotest en un 90% y la especificidad como en un 95% (Drago CJ. 2000).

Distintos autores han puesto en evidencia la sensibilidad de esta técnica ya que existe un determinado número de variables que pueden modificar el valor periotest de un implante; por ello es necesario un protocolo estandarizado que permita registrar los valores periotest de un modo fiable y reproducible. (Mateos B y cols. 2001).

II.4.2.5. Métodos clínicos para valorar la estabilidad del implante

Durante los últimos años se ha producido un gran avance en el desarrollo de técnicas de diagnóstico, entre las cuales incluimos el desarrollo de test clínicos para valorar la estabilidad de un implante en el momento de su colocación y una vez en función.

Se han clasificado en test clínicos en: invasivos y no invasivos, en función de si afectan o no a la interfase hueso-implante.

-Los test clínicos invasivos se refieren a técnicas histopatológicas e histomorfométricas para valorar con precisión la interfase hueso-implante; estas técnicas obviamente por motivos éticos no se realizan en humanos.

-Son de gran utilidad clínica los métodos diagnósticos no invasivos que tienen como objeto valorar la estabilidad de la interfase implante-hueso, tanto en el momento de la colocación del implante, como a lo largo del periodo de osteointegración.

En cuanto a los test clínicos no invasivos el más comúnmente usado para valorar la estabilidad de un implante ha sido la técnica radiográfica que nos permite valorar la altura ósea marginal e identificar la presencia de áreas radiolúcidas periimplantarias.

El nivel de resolución además de ser limitado es una representación bidimensional de una estructura de tres dimensiones por tanto es evidente que una radiografía no puede usarse para excluir la posibilidad de presencia de tejido blando en la interfase hueso-implante (Mateos B y cols. 2001).

El grado de osteointegración puede valorarse clínicamente de un modo indirecto mediante la evaluación de la ausencia de movilidad del implante. Se han definido dos términos que nos permiten estudiar el proceso de osteointegración (Mateos B y cols. 2001):

1.-Estabilidad primaria se define como la ausencia de la movilidad del implante en el lecho óseo en el momento de su colocación, esta influida por los siguientes factores que son determinantes:

1.1- La cantidad y calidad ósea.

1.2-La técnica de medida (Kaneko T.1998).

1.3-Las características del implante.

2.-Estabilidad secundaria, por el contrario se considera el proceso de formación y remodelación ósea que ocurre en la interfase implante-hueso y la maduración del tejido blando alrededor de implante durante el periodo de cicatrización post-quirúrgico.

La estabilidad secundaria también depende de la superficie de contacto entre el hueso y el implante, de tal modo que aquellos implantes con alto grado de estabilidad primaria no obtendrán muchas más.

Sin embargo, aquellos con menor estabilidad primaria podrán alcanzar un alto grado de estabilidad secundaria tras un mayor o menor tiempo de cicatrización, en ausencia de carga funcional.

Por lo tanto, la medida objetiva de la estabilidad primaria nos permitirá calcular el periodo de cicatrización sin carga funcional necesaria para conseguir determinar de un modo predecible, el grado de osteointegración de los implantes (Mateos B y cols. 2001).

Puesto que en un principio la estabilidad depende del grado de movilidad inicial del implante y de la superficie de contacto entre el implante y el lecho óseo, se han diseñado métodos de diagnóstico no invasivos para valorar estos parámetros.

La ausencia de movilidad de un implante no solo es un criterio de evaluación de su estabilidad inicial, sino que es el signo clínico más utilizado para evaluar la osteointegración de un implante en función y por lo tanto su éxito o fracaso clínico.

Por ello, la mayor parte de los criterios de éxito utilizados tanto en clínica como en investigación se basan en la valoración de la ausencia de movilidad del implante y la estabilidad de sus niveles óseos marginales.

El método periotest se considera como una alternativa fiable y reproducible a los métodos actualmente disponibles al clínico para determinar la estabilidad del implante (Olive J y Aparicio C. 1988).

II.4.2.6. Periotest: valoración de la osteointegración de los implantes.

El Periotest como un método diagnóstico moderno, ha servido para predecir la estabilidad de los implantes intraóseos, ofreciendo información completa sobre el estado de los tejidos, detectando indicios tempranos de fallos en la integración del hueso (Matveeva AI y cols. 1999).

La aparición de implantes dudosos está estrechamente relacionada con los parámetros de calidad de hueso encontrado durante su colocación. Esto significa que el porcentaje de implantes “dudosos” se incrementa en proporción directa con la cantidad de hueso esponjoso y en proporción inversa al largo del implante (Aparicio C. 1997).

Según la calidad del hueso donde se sitúen los implantes, varían los VPT; estos disminuyen al mejorar la calidad del hueso desde grado IV a grado I. (Walker L y cols. 1997).

La relación de varios factores como son la ubicación, longitud del implante, altura del pilar y género del paciente, harán variar los valores de VPT. En el maxilar influye la altura del pilar y la longitud del implante y en la mandíbula solo se ven influidos por la altura del pilar. Las mujeres tenían VPT medios más altos en el maxilar en comparación con los hombres, en cambio en la mandíbula no se encontró tal diferencia (Tricio J y cols. 1995).

Por tanto la calidad de hueso y el largo del implante tienen un efecto notable sobre el movimiento del implante a largo plazo, sin embargo hay diferencias entre VPT para distintos sistemas de implantes, hecho que se debe tener en cuenta para evaluar su éxito (Salonen MA y cols. 1997; Teerlinck J y cols. 1991).

Llegamos a la conclusión muy importante y es que un implante sin carga durante la osteointegración no debe sufrir fuerzas de fricción debidas a una fijación incorrecta en el momento de la integración ósea (Schulte W y Lucas D. 1993). El implante debe transferir las cargas hacia el hueso, sin ningún movimiento relativo entre él y el implante llegando a una anquilosis, por tanto el implante debería estar tan estable como fuese posible para una buena osteointegración (Ichicawa T y cols. 1994).

La carga progresiva sobre los implantes mejora la rigidez del implante, siendo esto un indicador importante de integración exitosa, una falta de movilidad del implante (Rotter BE y cols. 1996; Payne AG y cols. 2001).

La movilidad del implante indica la falta de contacto estrecho entre hueso e implante y se utiliza como parámetro clínico para describir el fallo

de este. Una movilidad visiblemente incrementada se asocia con la interposición de tejido fibroso de conexión entre el implante y hueso, asociándose progresivamente a signos radiológicos como es la radiotransparencia del hueso peri implantar indicando una pérdida avanzada del contacto implante-hueso (Aparicio C. 1997).

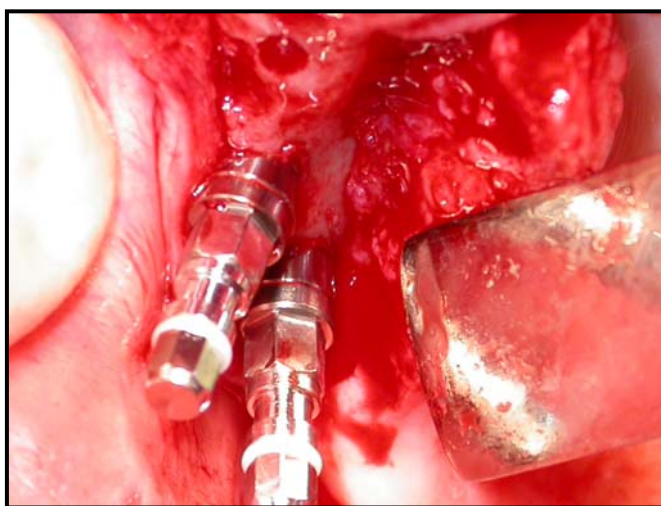


Figura 42. Implantes en el momento de su colocación.

En un estudio que realizaron los investigadores pertenecientes al DICRG, utilizaron el Periotest para evaluar la movilidad asociada de todos los implantes (**figura 42**) durante la cirugía de segunda etapa y correlacionaron los VPT con distintos grados de osteointegración, diferenciando los implantes estables y no estables (Truhlar RS y cols. 1994; May KB y cols. 1999; May KB y cols. 1997).

Numerosos autores han realizado estudios en diferentes tipos de pilares, realizando mediciones en todas las etapas de osteointegración comparándose entre ellas y determinando que tipo es el más adecuado para una buena osteointegración (Gomez-Roman G y Lukas D. 2001; May KB y cols. 1996).

Se ha analizado la precisión diagnóstica del método periotest, viendo que en todos los implantes existe una correlación estadísticamente significativa entre los VPT más altos y una menor proporción de contacto hueso-implante, siendo valorado esto histológicamente (Isidor, F. 1998).

Muchos de los métodos actuales para evaluar la integración ósea durante la cirugía de segunda etapa, son altamente subjetivos, se dice que el Periotest ofrece una manera más objetiva de valorar la integración ósea a través de la percusión controlada, permitiendo determinar pequeñas diferencias en el complejo implante-hueso (Ochi S y col. 1994).

III.MATERIAL.

III.1.1. Grupo de Animales.

Para realizar nuestro estudio se han elegido 102 animales con buen estado de salud bucal, los cuales no padecen enfermedad periodontal.

- El tamaño muestral es de 102 individuos.
- Perros adultos con edades comprendidas entre 1.5-8 años.
- Se agrupan según la condición del peso en tres grupos:
 - A: 0-10kg n=34
 - B: 11-26 kg n=34
 - C >26kg n=34

III.1.2. Procedimiento Clínico

III.1.2.1. Aparatología.

III.1.2.1.1. Maquina de anestesia para pequeños animales

Su función consiste en enviar oxígeno en cantidad controlada y a una presión baja, mezclándose con un gas anestésico en volúmenes controlados y conocidos (Ynaraja E y Gonzalez A. 2001).

Utilizamos un sistema de circuito cerrado Universal-F, con un circuito abierto Jackson-Rees modificado, con depósito de cal sodada, formado por los siguientes dispositivos:

- Fuente de gases: botellas de oxígeno comprimido, con una elevada compresión para conseguir que tengamos un depósito importante, en un volumen pequeño.
- Manoreductor, con el cual regulamos el control de la presión de salida del gas, reduciéndola a niveles atmosféricos.
- Rotámetro, con él regulamos el volumen de oxígeno que queremos enviar a nuestro paciente.

- Vaporizador, mediante él se volatiliza el agente anestésico que en nuestro caso es Halotano mezclándolo en volúmenes controlados y conocidos, con oxígeno a una presión baja.
- Una válvula de emergencia que evita problema de sobrepresiones, pero proporciona suficiente gas para la oxigenación del paciente.

III.1.2.1.2. Periotest.

El método Periotest (Siemens Medical Systems Inc, Charlotte, Nc) fue diseñado por Schulte y cols en 1983; con él vamos a valorar la movilidad de cada diente en cada uno de los animales de la muestra (**figura 43**), formada esta por $n = 102$.

Realizamos tres mediciones de movilidad en cada pieza dentaria, calculando posteriormente la media en cada diente, a partir de la cual realizamos nuestro estudio estadístico.

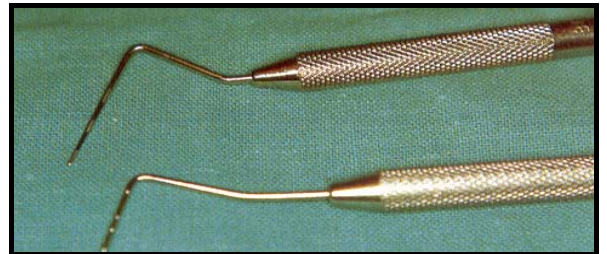
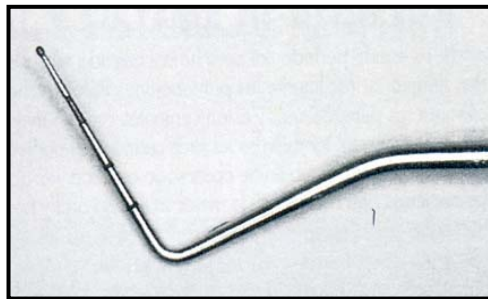


Figura 43. Aparato Periotest.

II.1.2.2. Instrumental.

III.1.2.2.1 Instrumental de exploración:

- Abrebocas Vantaje, de acero inoxidable con protectores de goma, y de varios tamaños según el peso del animal.
- Sonda Periodontal Simple PCP-11 (Hu-Friend) y sonda Explorador ST4 (**figuras 44 y 45**).
- Espejo doble de Exploración Fahrenkrug.



Figuras 44 y 45. Sondas periodontales.

III.1.2.2.2. Instrumental complementario:

Tubos endotraqueales de silicona, de distintos diámetros van desde el nº3 al nº 10, su utilización depende del tamaño del animal.

III.1.2.3. Material Fungible

- Equipo de infusión intravenoso.
- Cateteres intravenosos Insyte, 24G, 22G, 20G, 18G, 16G
- Suero Fisiologico 500 ml. Braun.
- Jeringuillas de dos piezas de 2 y 5 ml.
- Agujas hipodérmicas 21G y 20G
- Gasas y Compresas estériles.
- Guantes estériles.

III.1.2.4. Fármacos.

III.1.2.4.1. Anestésicos

A continuación vamos a describir los protocolos anestésicos que hemos establecido, en base a la edad del animal y a las posibles patologías sistémicas que pudieran sufrir, motivo por el cual le intervenimos quirúrgicamente.

Durante el procedimiento clínico, mediante el cual hemos obtenido las medidas de movilidad dentaria fisiológica de todas las piezas, los perros han estado intubados y monitorizados para un mejor control anestésico, manteniendo siempre una vía endovenosa libre, por posibles complicaciones que pudieran ocurrir.

Antes de proceder a la realización de nuestro estudio mediante la técnica de Periotest, procedemos a la desinfección de las encías y piezas dentarias con un colutorio de clorhexidina, para evitar en lo posible la propagación de gérmenes dentro de los diversos cuadrantes de la cavidad bucal.

-Premedicación.

Utilizamos los siguientes medicamentos, dependiendo de las características de la intervención, de las condiciones físicas y edad del paciente, haciéndolo de forma individual o combinada, como detallamos a continuación:

- Calmo -Neosan®: Maleato de Acepromacina 0,5%. Lab Pfizer.
- Atropina al 1%®: Sulfato de Atropina. Lab Braun.
- Rompun al 2%®: Xilacina. Lab Bayer.
- Ketolar®: Hidrocloruro de Ketamina 50 mg/ml. Lab Parke-Davis
- Valium ®: Diazepam 5mg/ml. Lab Roche.
- Domtor ®: Medetomidina clorhidrato 1.0 mg/ml. Lab Pfizer.
- Antisedan ®: Atipamezol clorhidrato 5.0 mg/ml. Lab Pfizer.

-Inducción.

En esta fase utilizamos los siguientes medicamentos, las dosis utilizadas se ven reducidas al premedicar con anterioridad.

- Rapinovel ®: Propofol 10 mg/ml. Lab Shering-Plough.
- Tiopental ®: Tiobarbital 1 gr. Lab Braun.

-Mantenimiento.

Realizamos el mantenimiento anestésico de elección con el agente inhalatorio del halotano mezclado con oxígeno medicinal:

- Fluothane®: Halotano 1,874 gr. Lab Zeneca.
- Oxígeno Medicinal.

III.1.2.4.2. Antisépticos.

Se utilizan en la desinfección de todas las piezas dentales, en las cuales vamos a realizar la toma de medidas de movilidad:

- Solución antiséptica. Perio-aid®: Digluconato de clorhexidina al 0.12%. Lab. Dentaaid.
- Gel antiséptico. Clorhexidina Lacer®: Digluconato de clorhexidina al 0.2%. Lab. Lacer.

IV. MÉTODOS

IV.1. EXPLORACIÓN DEL PACIENTE.

Determinaremos el estado general de nuestro paciente, realizando una anamnesis del animal incluyendo un reconocimiento general que consiste en: la auscultación del paciente, valoración de la T corporal, coloración de las mucosas y reflejos visuales; una anamnesis dental más específica junto con una exploración clínica completa, en la que se incluyen una exploración extraoral y otra intraoral.

-La exploración extraoral, se realiza con el animal consciente, esta es bastante limitada, valoramos posibles anomalías que pudieran existir.

-La exploración intraoral se llevara a cabo bajo anestesia general, siendo imprescindible para la elección de nuestros pacientes ya que estos no tienen ningún grado de enfermedad periodontal, los consideramos “perros sanos” (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.1 EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Este examen comienza después de haber completado una historia médica detallada, debemos anotar la ubicación, color, tamaño, forma y textura de las posibles lesiones, examinando (Pattison GL y Matsuishi A. 1985):

IV.1.1.1. Simetría esquelética.

Valoramos la estructura ósea de la cara viendo si existe, un crecimiento mayor en un lado más que en su contralateral, y ello produce cierta asimetría.

También se pueden producir alteraciones unilaterales, debidas a tumores, abscesos, exostosis y fistulas infraorbitarias que tenemos que valorar (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.1.2. Funcionalidad de la articulación temporomandibular.

El movimiento de esta articulación puede verse limitado, si nuestro paciente sufre traumas o padece algún tumor ya que van a obstaculizar el correcto movimiento de apertura de esta articulación o producir cierta desviación al abrir la boca.

También se puede ver afectada, si el animal padece cierta patología oral que produzca gran dolor como, fracturas, artrosis de la articulación, ulceraciones de la mucosa gingival ya que estas van a producir una gran salivación e infraoclusiones (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.1.3. Ojos y Labios.

Valorar patologías en los ojos comparándolos entre si es más fácil, ya que podemos ver una exoftalmia unilateral, provocada por ciertas patologías como abscesos retrobulbares, neoplasias o un aumento del tamaño de la glándula cigomática.

Con respecto a los labios, debemos valorar la existencia o no de ciertas heridas, aparición de queilitis, piodermas profundas, y otras infecciones localizadas en ellos como la forunculosis y ciertas neoplásias (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.1.4. Adenopatías.

En la exploración de los ganglios linfáticos vemos si existe un aumento del tamaño de estos tanto mandibulares y submandibulares, estos pueden estar aumentados como consecuencia de ciertas infecciones orales localizadas o generalizadas y/o algunas neoplasias (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.1.5. Glándulas salivares.

Estas glándulas pueden sufrir hiperplasia o atrofia como consecuencia de bloqueos en los conductos de secreción, debido a la aparición de ciertas infecciones, cuerpos extraños, litiasis y neoplasias (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.1.6 Tumefacción.

La aparición de tumefacción en tejidos blandos se debe a la aparición de posibles abscesos periapicales en algunas piezas dentales que también van a producir cierta tumefacción en la mucosa gingival.

IV.1.1.7. Halitosis.

Es un síntoma muy habitual en la mayoría de las patologías orales, esta asociada a inflamación oral producida por el acumulo de placa y calculo unido a diferentes grados de enfermedad periodontal.

Aunque también en algunos casos se puede deber a ciertas alteraciones patológicas en el tracto superior gastrointestinal, uremia y necrosis pulpares.

IV.1.1.8. Oclusión

La valoración de la oclusión o registro de mordida, la llevamos a cabo en este examen oral inicial; debemos realizar este examen a ser posible con el animal consciente, bajo anestesia general ya que la laxitud de la lengua y la presencia del tubo endotraqueal evitan el cierre completo de la boca (**figura 46**).

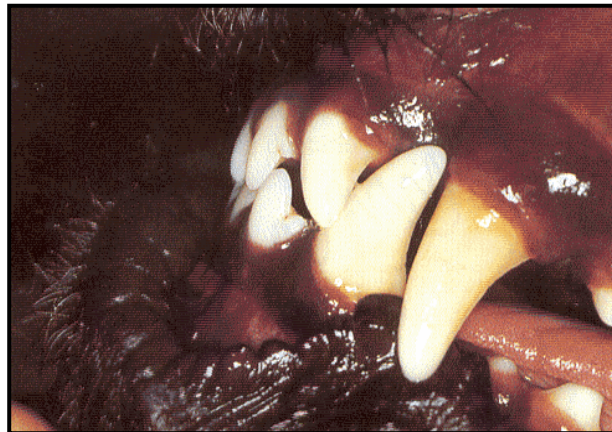


Figura 46. Oclusión fisiológica.

IV.1.2. EXPLORACIÓN INTRAORAL.

Es imprescindible para nuestro estudio este tipo de exploración completa intraoral, ya que o los animales elegidos tienen que tener un buen estado dental, sin ningún grado de enfermedad periodontal.

Utilizaremos para ello los métodos de:

IV.1.2.1- Inspección.

IV.1.2.2- Palpación.

IV.1.2.3- Percusión.

IV.1.2.4- Pruebas Complementarias.

IV.1.2.1 INSPECCIÓN.

IV.1.2.1.1. Inspección de los tejidos duros: exploración dental.

Debemos realizar una inspección de todos los dientes y de las ramas óseas, maxilares y mandibulares.

El examen dental debemos realizarlo de una forma sistemática, cada cuadrante individualizado, comenzando por la línea media (incisivo central), y en sentido distal (San Roman F y cols. 1998).

-Exploración dental

En la exploración dental debemos valorar lo siguiente:

IV.1.2.1.1.1. Aumento o disminución del número de dientes

La ausencia de las piezas en la cavidad oral puede deberse a gran cantidad de causas como son, la pérdida, extracciones o ciertas agenesias; en gran cantidad de ocasiones pueden encontrarse impactados o ectopicos. A veces esta ausencia se debe a patologías, como es el caso de la no erupción de los dientes permanentes, al mantenerse los dientes deciduos. Antes de extraer las piezas dentales deciduas, debemos asegurarnos que bajo la encía, están los gérmenes de los dientes permanentes.



Figura 47. Polidondia.

La presencia de dientes supernumerarios, es una patología relativamente frecuente sobre todo en las razas caninas enanas, como los yorkshire terrier

y caniches, deben ser extraídos ya que pueden producir una mala oclusión y favorecer el acumulo de restos en la zona interproximal (**figura 47**).

Hemos de señalar que tanto, la ausencia de piezas dentales y la presencia de dientes supernumerarios, se pueden deber a una predisposición genética (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.2.1.1.2 Anomalías del desarrollo de tejidos dentales

Pueden existir ciertas anomalías en la morfología de los dientes, pudiendo aparecer dientes con una doble corona y dientes que padecen alteraciones en la formación del esmalte como son, hipoplasia, displasia y raramente aplasia del esmalte.

A veces pueden aparecer ciertas interrupciones en el desarrollo de estos tejidos dentales, como consecuencia de ciertas patologías sistémicas que interfieren la amelogenénesis (San Roman F y cols. 1998).

1.2.1.1.3 Placa dental y cálculos supragingivales

Para evaluar la extensión de la placa, necesitaremos una solución reveladora, la cual aplicaremos y después de un minuto aclararemos la zona, y esta aparecerá coloreada.

También valoraremos la existencia de cálculos supragingivales, y el daño que pudieran estar ocasionando a nivel periodontal.

IV.1.2.1.1.4. Fracturas y cambios de coloración

Hay distintos tipos de fracturas, según la localización de la línea de fractura (**figura 49**). Se clasifican en, coroneales y radiculares según afecten o no a la raíz; las primeras se dividen a su vez según exista o no exposición pulpar.

Si existe necrosis pulpar, los pigmentos procedentes del catabolismo de la hemoglobina se van a depositar en el interior de la dentina, apareciendo el diente de color marrón o gris.

Pero si por el contrario existe una hiperemia pulpar severa, con una hemorragia pulpar reciente o una resorción interna, pueden aparecer los dientes de color púrpura.

Los diversos tintes que se pueden incorporar a la dentina y producir un cambio de coloración se suelen absorber en el periodo de formación del

diente, en el cual la superficie esta reblandecida y permite la absorción de ciertas sustancias para después remineralizarse, como en el caso del fluor, hierro y ciertos antibióticos como las tetraciclinas (**figura 48**), (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.2.1.1.5. Procesos destructivos

Los tejidos duros del diente pueden verse afectados por lesiones resortivas como son, caries, determinados desgastes, posibles erosiones y abrasiones que darán lugar a una progresiva destrucción.

En ocasiones se produce el desgaste de las piezas dentarias, como en el caso de los incisivos y premolares debido a una mala oclusión de las piezas y por la costumbre que tienen ciertos perros de morder objetos duros; en el caso de los caninos es muy característico, la aparición de facetas de desgaste distal por morder barrotes de jaulas.

Con respecto a las caries, estas aparecen con mayor frecuencia en la fosa central del primer molar superior, aunque no es una patología dental muy frecuente en perros (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.2.1.1.6 Posición dental.

Los dientes pueden tener una posición anómala, debido a una mala rotación o angulación o al estar hipererupcionado o hipoerupcionado y también debido a ciertos traumatismos en tejidos blandos y variaciones en la forma, anchura y longitud de la mandíbula.

Igualmente un número excesivo de dientes, producirán ciertos problemas oclusales, como en el caso de los dientes supernumerarios que ya hemos descrito anteriormente.

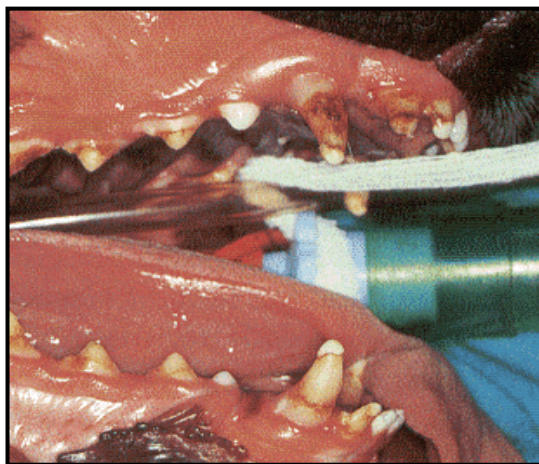


Figura 48. Hipoplasia.



Figura 49. Fractura de un canino con hiperplasia del nervio pulpar.

IV.1.2.1.2. Inspección de los tejidos blandos: exploración gingival.

A través de esta inspección analizaremos los tejidos blandos como labios, carrillos, lengua, suelo de la boca y el paladar. La mucosa oral debe estar intacta sin ulceraciones y ser no dolorosa.

Debemos ver si existen ciertas patologías en glándulas salivares, como son la sialolitiasis, las ránulas, hidroceles y tumores.

En la encía se evaluará su superficie, bordes marginales, textura, coloración y consistencia. Una encía eritematosa, cuyos márgenes gingivales desbordan ampliamente los límites de la LAC, puede diagnosticarse de gingivitis, sin embargo la presencia o ausencia de esta, debe establecerse mediante el uso de otros sistemas de diagnóstico (Echeverría JJ y Manau C. 1994a).

Evalúamos la existencia de tumores y abscesos, ver si son sangrantes, infectados y necrosados (**figura 52**).

Podemos apreciar hiperplasia gingival generalizada (**figura 50**) y/o aparición de determinadas masas gingivales fibromatosas u óseas, producidas por ciertos cambios reactivos localizados; la existencia de retracción de encías puede dar lugar en caso graves a la pérdida del diente (**figura 51**). (San Roman F y cols. 1993).

Existencia de trayectos fistulosos orales u oronasales y fístulas infraorbitarias, estas últimas son una patología frecuente en perros, como consecuencia de la infección periodontal del 4º premolar superior.



Figura 50. Hiperplasia gingival.



Figura 51. Retracción Gingival

IV.1.2.2. PALPACIÓN

Palparemos tejidos blandos como son la lengua, encías y tejidos duros como dientes, ramas maxilares y mandibulares, por posibles lesiones que pueden originarse por debajo de epitelios y mucosas que no pudieran ser observadas visualmente (Pattison GL y Matsuishi A. 1985).

Debemos valorar la consistencia de las estructuras, si existe o no tumefacción tanto en:

- Tejidos blandos diferenciando los abscesos periapicales con o sin trayecto por infecciones de origen externo.
- En hueso, debido a causas inflamatorias o neoplásicas (San Roman F y cols 1998).



Figura 52. Carcinoma de células escamosas.

Valoraremos la existencia de dolor al palpar manual o instrumentalmente las piezas, que se producirá si existe cierto grado de enfermedad periodontal apreciando si los tejidos periodontales están menos firmes y elásticos de lo normal.

En los casos en los que existen bolsas periodontales profundas, al presionar la encía es frecuente que fluya líquido purulento ó sanguinolento hacia fuera indicando la existencia de enfermedad periodontal.

También se debe valorarla existencia ó no de movilidad dentaria, ya que si existe cierto grado de enfermedad periodontal se producirá una pérdida de adhesión periodontal y de soporte óseo.

También como causas externas de movilidad, tenemos fuerzas laterales prolongadas sobre el diente que producirán un aumento de la anchura en el espacio del ligamento periodontal y también traumatismos que pueden causar diversas patologías como, fracturas de las raíces, luxaciones (Prichard J y Simon P. 1982).

IV.1.2.3. PERCUSIÓN

El método de percusión lo realizamos en el diente a través de unos suaves golpes con el mango del instrumento en las superficies de estudio, comparándoles con los del entorno, para apreciar si existen variaciones de macidez, solidez, sensibilidad y poder determinar posibles anomalías.

Determinamos subjetivamente la sensibilidad a la percusión vertical u horizontal, los cambios de sonido pueden poner en evidencia afecciones pulpares, necrosis de los canales.

Se pueden determinar diferentes tonalidades acústicas con respecto al maxilar, senos y piezas dentales, estas si están endodonciadas reflejan un sonido mate u amortiguado, contrastando con el sonido claro y firme de los dientes con pulpa y periodonto sano.

Se puede apreciar un sonido timpánico en senos neumatizados y tumores y mate si existe una gran hipertrofia ósea (Trobo JI y cols. 1994).

IV.1.2.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Exploración microbiológica.

Se ha constatado que la causa de las lesiones inflamatorias no es siempre un conglomerado microbiológico no específico. Algunas formas de estas enfermedades están relacionadas con especies bacterianas específicas o con combinaciones de varios tipos de bacterias, en la actualidad existen distintos tests microbiológicos que se utilizan actualmente para aquellos pacientes en los que se sospecha la existencia de una forma agresiva de la periodontitis (Wilson TG. 1995).

Citología

El examen citológico se realiza en la mayoría de los casos sin anestesia general, pudiéndonos aportar información en casos específicos.

Biopsia

Resultan necesarias para diferenciar las posibles lesiones inflamatorias, hiperplásicas y neoplásicas.

Punción y aspiración de fluidos

Esta punción y aspiración de fluidos se obtiene de abscesos, quistes y fístulas, su contenido nos revelara el tipo de células y el proceso existente.

Diagnostico por imagen.

-Radiografías.

A través de este medio diagnostico se pueden determinar zonas de radioluminiscencia en el área apical y periapical cuando existen abscesos, y todos los cambios de densidad en el hueso y tejidos adyacentes pudiendo apreciarse trayectos fistulosos.

En las piezas dentarias se determinara el número de raíces, direcciones, posibles malformaciones anatómicas, existencia de cuerpos extraños intracaniculares, y en ocasiones las líneas de fractura (Trobo JI y cols. 1994).

La radiografía es un medio de diagnóstico excelente para la valoración y el estudio de las estructuras orales, pero para realizar una buena técnica radiológica con valor diagnostico es necesario sedar al animal.

Las radiografías las requerimos para realizar el diagnostico y la instauración del tratamiento, pudiéndose identificar complicaciones posquirúrgicas.

Nos proporcionan una información muy valiosa acerca de la cantidad de pérdida ósea existente, así como el patrón seguido ya sea una pérdida horizontal, vertical o de ambas.

En dientes multirradiculares es muy útil para valorar el grado de la furca, evaluando la pérdida ósea.

Las radiografías tomadas a intervalos adecuados, se pueden comparar para evaluar la progresión o resolución de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.

-Visioradiografía

Nos permite a través de un control tratar la imagen, podemos aumentar o disminuir la imagen de la zona, aplicar colores, mediciones y tonalidades.

Estas posibilidades disminuyen tanto el tiempo de exposición como la tasa de radiación sean menores. Es muy útil en la visualización de las líneas de fractura ya que en ocasiones son muy difíciles de ver, sobre todo si son fracturas verticales de la raíz en el área apical (Trobo JI y cols. 1998).

IV.1.3. EXPLORACIÓN PERIODONTAL.

Una vez que hemos realizado el examen extraoral e intraoral, procedemos a realizar el examen periodontal.

Debemos utilizar un método exploratorio, suficientemente reducido como para favorecer su utilización y suficientemente amplio como para no dejar ningún diente por observar (Galvan J y cols. 2002):

IV.1.3.1. Evaluación de la existencia de signos de inflamación gingivales.

IV.1.3.2. Sondaje de surcos para detectar la presencia de bolsas, medir y determinar si falta parte de la encía adherida.

IV.1.3.3. Valoración de la existencia de furcas, sondaje de estas en los dientes multirradiculares y evaluación de la pérdida ósea si existiera, a veces necesitamos la ayuda del método complementario de RX.

IV.1.3.4. Evaluación de la movilidad dentaria.

IV.1.3.5. Determinación de la existencia de placa y cálculos.

IV.1.3.1. Evaluación de la existencia de inflamación

Observando cuidadosamente la encía, la simple inspección permite detectar la presencia de cambios en el color y en la forma, los márgenes gingivales desbordan ampliamente los límites de la línea amelocementaria (LAC), pero para establecer presencia o ausencia de inflamación gingival, debemos establecerlo con el método de sondaje.

Existen muchos índices reconocidos en odontología humana. El índice recomendado en veterinaria es (San Roman F y cols. 1998):

Grado 0: Clínicamente sano.

Grado 1: Ligera inflamación (hiperemia y/o edema), sangrado inexistente o retrasado tras el sondaje.

Grado 2: Inflamación moderada, hiperemia y sangrado.

Grado 3: Inflamación severa, hiperemia y sangrado profuso.

Si la introducción de la sonda periodontal en el surco y su desplazamiento suave a lo largo de la superficie dentaria, da lugar a la salida de sangre, puede afirmarse que existe inflamación.

Cuando la gingivitis se transforma en periodontitis, el epitelio de inserción pierde su unión fisiológica con el esmalte cercano a la LAC, y se desplaza apicalmente, esto es solo posible si se destruye el hueso alveolar y también

el ligamento periodontal. La migración apical del epitelio de inserción es el dato característico de la periodontitis, más incluso que la pérdida de hueso alveolar (Echeverría JJ y Manau C. 1994b).

IV.1.3.2. Sondaje de las piezas dentales.

El sangrado en el sondaje indica la presencia de inflamación periodontal.

La sonda se introduce a nivel del surco gingival, de manera que la punta este en contacto con el diente y tal contacto debe mantenerse siempre.

La parte activa de la sonda debe mantenerse alineada con el eje longitudinal del diente, excepto en zonas interdentarias, donde la exploración interproximal obligara a inclinarla ligeramente.

Una vez recorrido el surco la sonda puede detenerse o continuar penetrando, el primer caso suele darse en caras vestibulares y palatinas/linguales en casos de encías sanas firmemente adaptadas al diente y con epitelio de inserción cortos.

Cuando la sonda continúa su penetración, significa que esta atravesando el epitelio de inserción, si sigue penetrando puede suceder que:

-Se detenga a nivel aproximado de la LAC, con una de estas dos posibilidades adicionales:

-No hay sangrado al sondaje, la sonda esta atravesando el epitelio de inserción, pero deteniéndose cerca de su extremo apical, siendo un sondaje normal.

-Hay sangrado al sondaje, la sonda atraviesa todo el epitelio de inserción, deteniéndose en el espesor de las fibras supracrestales, no hay pérdida de soporte periodontal, independientemente de los mm, que la sonda haya penetrado subgingivalmente (Echeverría JJ y Manau C. 1994b).

-No se detenga a nivel de la LAC, con una de estas dos posibilidades:

-No hay sangrado en el sondaje, el extremo de la sonda está atravesando el epitelio de inserción, adherido a la raíz tras haber abandonado su unión con el esmalte, por una periodontitis previa.

Este epitelio de inserción puede ser corto o largo, pero en todo caso esta bien adherido si los tejidos periodontales están actualmente sanos, aunque

reducidos, como consecuencia de la enfermedad pasada, la falta de sangrado denota muy probablemente la ausencia de inflamación, independientemente de cuanto haya penetrado la sonda, estas características de sondaje corresponde a una periodontitis inactiva (después del tratamiento periodontal) (Echeverría JJ y Manau C. 1994b).

-Hay sangrado al sondaje, en este caso la sonda está penetrando completamente el epitelio de inserción, que se ha desplazado apicalmente, como consecuencia de una previa pérdida de soporte periodontal (periodontitis).

Cuando la sonda se detenga lo hará ligeramente apical al extremo del epitelio de inserción, que está ahora adherido a una zona radicular no cubierta por el ligamento periodontal previamente destruido por la enfermedad.

El sangrado al sondaje indica la presencia de inflamación periodontal, sin embargo es imposible en este momento asegurar que exista una periodontitis activa, puede ser simplemente una gingivitis en una zona con pérdida previa de soporte o puede tratarse realmente de una periodontitis activa, sin embargo se acepta tradicionalmente que en estas circunstancias, el diagnóstico más probable es el de periodontitis y debe tratarse como tal.

La profundidad de penetración detectada por la sonda, corresponde aproximadamente a la profundidad de la bolsa, pero no exactamente, puesto que en presencia de inflamación la sonda desborda ligeramente el límite apical de la bolsa anatómica.

Por el contrario, el sondaje puede ser mínimo en zonas donde la pérdida de soporte ha sido significativa, por existir una importante retracción gingival (Echeverría JJ y Manau C. 1994b).

En consecuencia:

-Donde el margen gingival coincida aproximadamente con la LAC, la profundidad de la bolsa corresponde prácticamente a la pérdida de soporte.

-Si el margen gingival está desplazado coronalmente, la pérdida de soporte si existe, se obtendrá de restar a la medida de la profundidad de la bolsa la distancia del margen gingival a la LAC (que será, obviamente, subgingival).

-Si el margen gingival esta desplazado apicalmente (retracción gingival), la pérdida de soporte se obtendrá de sumar a la profundidad de la

bolsa, la distancia del margen gingival a la LAC (que será obviamente, supragingival) (Echeverría JJ y Manau C. 1994b).

Por tanto debemos valorar el contorno del margen gingival, para valorar si existe hiperplasia gingival o por el contrario retracción gingival. En animales sanos el margen gingival se localiza sobre la LAC y el epitelio de unión, se adhiere a la superficie del esmalte dental, extendiéndose desde la base del surco gingival hasta el comienzo del ligamento periodontal, en la unión cemento-esmalte.

A medida que vemos la progresión de la enfermedad periodontal, el epitelio de unión se retrae apicalmente, siguiendo con la destrucción del ligamento periodontal.

Por tanto cuando se produce cierto grado de hiperplasia gingival, va a suponer un aumento en la profundidad del surco con la formación de bolsas periodontales así en perros clínicamente sanos, una profundidad de la bolsa de 1mm se considera clínicamente normal, siendo aceptable hasta más de 3mm en la zona vestibular de los caninos en el perro. Si por lo contrario se produce cierta retracción gingival, va a conducir a una exposición de las raíces y a la aparición de furcas (San Roman F y cols. 1998).

IV.1.3.3. Valoración de la existencia de furcas.

La posible presencia de pérdida ósea que llegue a nivel de la furca de molares y de algunos premolares, debe explorarse adecuadamente, las lesiones óseas a nivel de las furcaciones exigen un diagnóstico preciso, ya que el grado de afectación determina el tratamiento a seguir.

El objetivo que pretende la exploración al sondar a nivel de la entrada de la furca es determinar el grado de pérdida ósea, pero no solo en sentido corono-apical, sino vestíbulo-lingual o vestíbulo-palatino. La sonda se introduce en la entrada de la furca, lo más cerca posible de su techo.

La retracción gingival conduce a la exposición de la raíz y de las furcas seguimos la siguiente clasificación según su profundidad:

Grado I- si solo se aprecian radiológicamente.

Grado II- si puede penetrar la sonda y no atraviesa la furca.

Grado III- siempre que atraviese la furca (**figura 53 y 54**).

La existencia de destrucción ósea a nivel de las furcas se debe a la pérdida previa de soporte periodontal en la periodontitis. La destrucción del hueso

alveolar en dirección apical deja finalmente la entrada de la furca sin soporte periodontal, a este respecto, es lógico pensar que cuanto más alejada esté la furcación radicular de la LAC, más soporte periodontal deberá perderse antes de exponerse la furca a la pared de la bolsa. (Echeverría JJ y Manau C. 1994c).



Figura 53. Furca grado III en el 1^{er} molar mandibular.



Figura 54. Furca grado III en el 2^o y 3^{er} premolar maxilar.

IV.1.3.4. Determinación de la movilidad dentaria.

Las movilidades dentarias aparecen con frecuencia como consecuencia generalmente de la pérdida de soporte periodontal y/o fuerzas excesivas dirigidas contra los dientes.

La detección de la movilidad puede llevarse a cabo de una manera subjetiva y sencilla, colocando el extremo de un instrumento metálico de exploración sobre la superficie vestibular y de forma similar otro en la opuesta; con ambos extremos se intenta movilizar el diente con un ligero empuje de vaivén, observando la amplitud de este posible desplazamiento. De la misma manera puede procederse en premolares y molares, aunque en estos dientes movilidades mínimas pueden detectarse apoyando la punta de un explorador en uno de los surcos oclusales, e intentando entonces movilizar el diente a través de un suave movimiento pendular del instrumento.

De acuerdo con la amplitud del desplazamiento oscilatorio registrado, se clasifica a la movilidad dentaria en:

- Grado I, si poseen un leve movimiento apenas imperceptible, con desplazamiento en sentido horizontal menor de 1mm.
- Grado II, si posee un movimiento moderado, de más de 1mm de extensión en sentido horizontal.
- Grado III, si posee un marcado movimiento, de más de un 1mm de extensión en el sentido axial (Bascones A. 2001).

La movilidad refleja la falta de estabilidad del diente, lo que a su vez demuestra un desequilibrio entre la resistencia del diente y las fuerzas que debe soportar.

Si existe una periodontitis, y se pierde soporte, aparecerá una movilidad del diente a partir de cierto grado de destrucción ósea, mientras que como consecuencia de una fuerza excesiva el diente se moverá al ensancharse el espacio periodontal.

Precisamente las dos grandes causas de movilidad dentaria son:

- Las enfermedades periodontales (porque reducen la resistencia del diente, al disminuir el soporte periodontal).
- El trauma oclusal (porque aumenta la fuerza ejercida sobre el diente), lo que se traduce en un ensanchamiento del espacio periodontal.

De esta manera resulta claro que comprender la movilidad dentaria exige ante todo, conocer en cada caso sus causas, y conocer también los mecanismos biológicos que rigen la respuesta de las estructuras periodontales a diferentes estímulos en diferentes circunstancias (Echeverría JJ y Manau C. 1994d).

Evolución de las movilidades dentarias.

-Movilidades por pérdida de soporte periodontal.

La pérdida progresiva de soporte por periodontitis lleva a un paulatino incremento de la movilidad del diente, pero muy variable.

Es fácilmente comprensible a este respecto que lo más importante en lo que respecta al mantenimiento del diente, no es tanto la cantidad de hueso perdido en milímetros de altura, como lo que esa pérdida supone en términos de superficie de inserción directamente en relación con el número y dimensiones de las raíces dentarias (**figura 57**) (Echeverría JJ y Manau C. 1994d).

-Movilidades por fuerzas excesivas.

Aunque la fuerza se establece sobre el diente, la respuesta se produce a nivel del periodonto de soporte, las características de salud o enfermedad a este nivel, determinarán la respuesta frente al estímulo.

-Si el periodonto está sano, independientemente de la cantidad de soporte presente, el trauma provocará la desaparición de la lámina dura, ensanchamiento del espacio periodontal y aparición e incremento paulatino de la movilidad, pero si se incrementa la intensidad del trauma, al cabo de unas semanas se conseguirá la adaptación del complejo dentoperiodontal a la fuerza excesiva (aunque esta persista), de manera que la lámina dura reaparecerá, el espacio periodontal seguirá ensanchado, y la movilidad aunque no desaparecerá, se estabilizará.

-Si por el contrario existe periodontitis, es muy probable que el mecanismo adaptativo al trauma no tenga lugar, y el aumento de la movilidad consecuencia del incremento paulatino del espacio periodontal no tenga límite.

El trauma actúa como un cofactor en la periodontitis y la pérdida ósea puede acelerarse; sin embargo, no se ha demostrado que el trauma oclusal pueda producir o favorecer el paso de la gingivitis a periodontitis.

En consecuencia, en una situación clínica donde coexistan trauma y periodontitis, es imprescindible tratar ante todo la infección bacteriana, el periodonto aunque debilitado, será capaz de adaptarse al trauma transmitido desde el diente, en tales circunstancias la movilidad resultante será la suma de las movilidades por pérdida de hueso (**figuras 55y 56**) y por el trauma (Echeverría JJ y Manau C. 1994d).

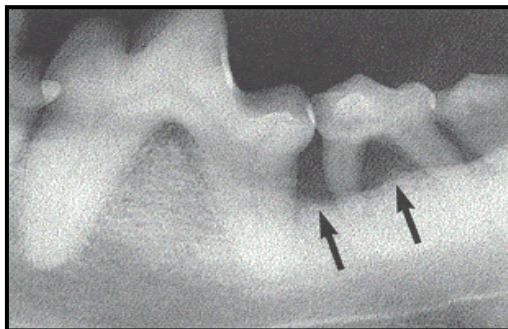


Figura 55. Pérdida de hueso horizontal. Tomada The Smile Book. Pharmacia & Upjohn. 1998



Figura 56. Pérdida de hueso vertical. Tomada The Smile Book. Pharmacia & Upjohn. 1998



Figura 57. Reabsorción radicular.

IV.1.3.5. Existencia de los depósitos de placa y cálculos.

Los depósitos de placa pueden ser supragingivales y subgingivales. Los depósitos de placa supragingival (**figura 58**), se puede apreciar clínicamente, cuando ya han alcanzado cierto espesor y aparecen entonces unas placas blancuzcas, amarillentas, sobre todo a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes; puede ser difícil de identificar la placa, cuando se halla presente en cantidades pequeñas, en este caso es necesario confirmar su presencia por raspado de la superficie dentaria a lo largo del margen gingival, con el extremo de una sonda o mediante la utilización de una solución revelante.

La placa ubicada en subgingival no puede ser diagnosticada in situ; la formación de depósitos de placa supragingival se puede encontrar presente en las fisuras de las caras oclusales, en las fosas y en las irregularidades de las superficies coroneales, en ocasiones cuando la enfermedad progresa debido a la infección progresiva se produce una periodontitis severa con gran movilidad de la pieza y en ocasiones con reabsorción de las raíces.



Figura 58. Depósitos de placa y cálculos supragingivales.

Lo más frecuente es que la colonización del surco gingival y la consiguiente formación de bolsa periodontal se inicie a partir de un depósito ya existente de placa supragingival.

Así la composición microbiana de la placa subgingival esta parcialmente influida por la existencia en la porción adyacente de depósitos microbianos supragingivales (Lang NP y cols. 2000).

Para valorar la placa y los cálculos supragingivales utilizamos un índice específico llamado Índice de Placa y Sarro (Silness y Loe, 1964), este índice va a tener en cuenta el espesor de los depósitos y la correlación entre la gingivitis y acumulación de placa.

Las evaluaciones se gradúan de 0 a 3 puntos:

- 0 no hay placa.
- 1 presencia de una película delgada a lo largo del cuello dentario, visible al pasar la sonda.
- 2 áreas gingivales cubiertas con una estrecha pero moderadamente gruesa franja de placa, visible a simple vista.
- 3 acumulaciones gruesas de placa que se extiende a áreas interdentales.

Se valoran cada una de las cuatro áreas gingivales (lingual, distal, vestibular y mesial) y las obtenemos con esta sencilla formula:

$$I = \text{Suma de los índices de cada diente} / \text{N}^{\circ} \text{ de dientes} \times 100$$

El índice de placa esta generalmente en relación paralela con otros índices, estando en correlación con la edad y raza del animal y la progresión existente de la inflamación (Klewansky P. 1987b).

IV.2 ESTUDIO PREOPERATORIO.

Debemos evaluar a nuestro paciente para establecer el estado en el que se encuentra, a través de la realización de la historia clínica y de un examen general en el que incluimos pruebas laboratoriales.

El riesgo anestésico de nuestro animal durante nuestro procedimiento de valoración de la movilidad dentaria, ha de ser mínimo este puede verse influido tanto por factores extrínsecos e intrínsecos que son precisos conocer antes de la realización de la anestesia, como edad, peso y estado físico, ellos determinaran la pauta anestésica más adecuada que deberemos utilizar.

Para ello requerimos una analítica preanestésica completa que incluye un estudio hematológico, un test de funcionalidad hepática y renal y un análisis de iones ya que muchos agentes anestésicos son metabolizados o excretados por los riñones y/o el hígado (Garcia JR. 2001).

- Hemograma: hematocrito, hemoglobina, glóbulos rojos, VCM, HCM, CHCM, plaquetas, leucocitos y formula leucocitaria.
- Bioquímica: urea, creatinina, glucosa, gpt, bilirrubina, fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúminas y globulinas.
- Análisis de electrolitos.
- También debe comprobarse la función cardíaca, porque alguno de los fármacos utilizados para realizar la anestesia general producen una depresión directa de la contractilidad miocárdica, realizaremos un ECG, en el cual determinaremos las frecuencias ventriculares, el ritmo, el auriculograma (P), la conducción A-V (PR), el ventrículograma (QRS) intervalo (QT), la repolarización (ST-T) y las posibles arritmias.

IV.3 TECNICAS ANESTESICAS.

IV.3.1 Premedicación

Después de evaluar al paciente, según sus características clínicas, y la analítica obtenida, utilizamos distintos protocolos anestésicos, según el estado del animal que detallamos a continuación:

IV.3.1.a Un derivado de fenotiacina como es la acetilpromacina a dosis de 0.05-0.2 mg/kg intramuscular, con un máximo de 3 mg, combinada con Ketamina a dosis de 5-10 mg/kg, producen menor depresión cardiovascular y respiratoria.

IV.3.1.b Xilacina a dosis de 1mg/kg vía intramuscular, unida a la administración al cabo de 10-15 sg de Ketamina a dosis de 5-10 mg/kg vía intramuscular, hace que la bradicardia producida por el agonista alfa-2 pueda ser revertida total o parcialmente al administrar la ketamina.

IV.3.1.c Diazepan a dosis de 0.25 mg/kg, combinada con Ketamina por vía intravenosa a dosis de 5-8 mg/kg en la misma jeringuilla, es muy eficaz en animales debilitados, poseen gran acción sedante y relajante.

IV.3.1.d Medetomidina, con una concentración de 1 mg/ml de la mezcla racémica, este es más potente que otros alfa-2-agonistas y su acción es más predecible ya que se elimina rápidamente. Se tiene la posibilidad de revertir sus efectos con un antagonista específico como es el atipamezol, de ahí su gran ventaja.

La medetomidina puede utilizarse individualmente o asociarse a otros agentes anestésicos como:

- Ketamina a dosis de 0.1- 0.05 ml/kg IM, 0.05-0.025 ml/kg IV.

- Tiopental 7.5 mg/kg IV 15' después; administrando gases la dosis de Tiopental se reduce a 3-5 mg/kg y el volumen administrado de gases al 50%

- Propofol a dosis de 1mg/kg IV, disminuyendo la dosis de medetomidina a 0.04 ml/kg.

IV.3.1.e Como anticolinérgico, utilizamos la Atropina a dosis de 0.02-0.04mg/kg IM, IV, la utilizamos en nuestros protocolos preanestésicos con la finalidad de reducir la salivación, secreciones bronquiales, motilidad gastrointestinal y contrarrestar la bradicardia producida por estimulación vagal.

En todos los animales procedemos a la colocación de un catéter intravenoso (vasocan), para la administración de fluidoterapia y el mantenimiento de una vía libre por si se produjeran posibles complicaciones anestésicas, durante la realización de nuestro procedimiento clínico.

IV.3.2 Inducción

Tras la tranquilización se procede a la inducción, teniendo en cuenta la edad y el estado sistémico del paciente que hemos evaluado anteriormente. Los protocolos utilizados son:

IV.3.2.a En perros jóvenes y de mediana edad, que no son cardiopatas utilizamos el Pentobarbital a dosis de 8-12 mg/kg como dosis de inducción para la intubación endotraqueal, esta varía

dependiendo de la premedicación efectuada, del estado, edad, peso del paciente.

Si le combinamos con alfa-agonistas centrales como la medetomidina, las dosis se reducen de 1-4 mg/kg, lográndose una inducción y una recuperación muy suaves.

IV.3.2.b En perros viejos y con problemas cardiacos, utilizamos el Propofol a dosis de 5-7-mg/kg, ya que aunque disminuya la presión sanguínea de forma ligera, no se modifica el índice cardiaco con éste fármaco, de manera que se mantiene la perfusión tisular, de ahí que la consideremos una de las alternativas más seguras desde el punto de vista cardiovascular

IV.3.2.c En perros muy tranquilos, utilizamos la inducción con mascarilla en la que combinamos el oxígeno medicinal junto con Halothano, reduciéndose el gasto cardiaco y el volumen de eyección, sin modificar la frecuencia cardiaca ni la resistencia vascular periférica.

IV.3.3 Mantenimiento

Vamos a proceder a la intubación endotraqueal del animal y posteriormente le conectaremos a un sistema anestésico de circuito cerrado, a través del cual administramos al animal el aire necesario, que resulta de la combinación de oxígeno medicinal y halotano.

El tamaño del animal nos va a influir en la capacidad respiratoria de este, la dosis administrada de oxígeno está en relación con los distintos volúmenes tidal y minuto del animal (Ezquerro LJ y cols. 1992).

Si hemos utilizado en nuestro protocolo de anestesia la medetomidina, podremos revertir los efectos anestésicos de esta, si es necesario administrando un volumen idéntico de Atipamezol.

IV.4.TECNICAS INTRAOPERATORIAS

En la realización del estudio periodontal sobre la movilidad dentaria fisiológica en perros, hemos utilizado una muestra de 102 perros, todos ellos han sido elegidos al no padecer ninguna patología periodontal, considerándolos oralmente sanos.

Estos animales procedían de nuestra propia clínica y de otras consultas veterinarias con las que colaborábamos realizándoles diversas

intervenciones quirúrgicas las cuales no interferían en nuestra toma de mediciones de movilidad dentaria.

Previamente a la realización de la intervención, el propietario firmaba un consentimiento informado (**figura 59**), por el cual nos autorizaba previo conocimiento a la realización del estudio de movilidad, mediante la técnica Periotest en su perro, además de la realización de la intervención quirúrgica que necesitaba.

La elección de los animales la realizamos después de un examen periodontal previo como ya hemos visto anteriormente junto con el examen intraoral y extraoral, de los cuales partimos como premisa inicial, asegurándonos que no sufrían ninguna patología oral o sistémica que pudiera interferir en nuestro estudio.

Los animales de la muestra los agrupamos según la condición del peso, son perros adultos con una edad comprendida entre 1.5 a 8 años; los dividimos en tres grupos:

Grupo A de 0-10kg. n=34

Grupo B de 11-25kg. n=34

Grupo C > de 26kg. n=34

Realizamos mediciones repetidas para obtener un alto grado de fiabilidad, al menos tomamos tres medidas de movilidad en cada diente de las cuales dos deben tener el mismo valor.

Estas medidas vienen expresadas en “unidades Periotest” (VPT), apartir de las cuales realizamos la media en cada diente tanto maxilar como mandibular que utilizaremos en nuestro estudio.

En la identificación de los dientes hemos utilizado el Sistema de nomenclatura de Triadan Modificado.

Figura 59. Consentimiento Informado.**CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

Clínica Veterinaria “Mi Mascota”
 C/ Aloe Nº 14 Ctro.Comercial Sta Mónica.
 L-28 y L-29. RivasVaciamadrid
 28529 Madrid. TF. 91.666.33.78.

Yo como propietario.....con
 DNI....., del animal, de nombre....., raza
, edad....., sexo.....y nº de identificación

Autorizó al veterinario.....
 con nº de colegiado.....para que se le practique al mencionado
 animal toda clase de exploraciones y tratamientos medico quirúrgicos.

Así como la administración de anestesia, en la medida que se considere
 necesario y adecuado para su diagnostico y posterior tratamiento.

Se le aplicara la técnica Periotest para la evaluación de la movilidad
 fisiológica de todos sus dientes, una vez que el animal, este bajo los efectos
 de la anestesia general.

Exponemos estos hechos para que el propietario sea consciente de las
 técnicas que se le van a realizar a su animal, así como de las posibles
 complicaciones derivadas de los procesos medico-quirúrgicos.

Madrid a.....de.....200...

El propietario

Veterinario

IV.4.1 Método Clínico: Periotest

Diseño y principios de funcionamiento del método Periotest

Para realizar nuestro estudio de movilidad dentaria en perros, hemos utilizado un método clínico no invasivo, es un test de percusión o también llamado de vibración, llamado "Periotest" (Mateos, B y cols. 2001).

En cada animal, vamos a valorar la movilidad dentaria de cada pieza individualmente, utilizando el instrumento llamado Periotest (Siemens Medical Systems Inc, Charlotte, Nc).

El método Periotest fue desarrollado, para la determinación de la función periodontal, diseñado por Schulte y cols en 1983 (**figura 60**).

El sistema de medición utilizado en este trabajo ha sido siempre el mismo, tras la comprobación del buen equilibrado del aparato.

Se ha puesto en evidencia la sensibilidad de esta técnica, ya que existe un determinado número de variables que pueden modificar el valor periotest.

Las variables que pueden alterar los valores Periotest son:

- La técnica de medida.
- Ciertos factores que afecten directamente al aparato, como es la calibración de este y su batería.

Respecto a la técnica de medida, un factor importante es la posición del instrumento Periotest; una variable a contemplar es el punto de aplicación de la punta percusora, debe de realizarse de modo perpendicular al eje longitudinal del diente, manteniendo al instrumento paralelo al suelo. Tomamos siempre todas las mediciones en las mismas condiciones mecánicas, siendo la angulación de la pluma siempre la misma, al igual que el estado del animal siempre en estado de reposo.

El diente es golpeado de un modo automático, unas 16 veces (4 veces por segundo), el peso de la pluma es de 8 gramos y se mueve con movimientos de vaivén a una velocidad determinada; así valoraremos de una forma directa tanto acústica como ópticamente, la capacidad de amortiguación del ligamento periodontal del diente (Mateos B y cols. 2001).

Para registrar los valores de movilidad de cada diente en unidades (vpt), efectuaremos la medición en todos los casos, con nuestro paciente canino anestesiado, colocado en posición ventral, y con la boca semiabierta.

Sujetamos la pieza de mano o también llamada pluma, del modo más horizontal posible ($\pm 15^\circ$) así la punta percutora formara un ángulo recto con el centro de la cara vestibular del diente en el cual vamos a medir su movilidad, si la desviación de la pieza de mano es demasiado grande se producirá una señal acústica de aviso (**figura 61- 66**).

El tiempo de percusión es siempre el mismo y nunca deben contactar los dientes del maxilar con los de la mandíbula para evitar la existencia de interferencias.

El tiempo de contacto por impacto entra en el rango de milisegundos, el valor se establece en una escala de (-8) a (+ 50) (Naert IE y cols. 1995) de modo que un valor negativo indica que no existe movilidad dentaria.

Los valores de movilidad dentaria fisiológica en el perro, los establecemos en un rango entre (-0.8) y (+2.5); valores de movilidad mayores a estos los consideraríamos patológicos y significaría que esas piezas tienen una movilidad patológica y por tanto sufren cierto grado de enfermedad periodontal, no siendo demostrable por radiología en las primeras fases de dicha enfermedad.

En cambio todas las piezas dentarias tienen un cierto grado de movilidad fisiológica, gracias a la existencia del ligamento periodontal que va a amortiguar todos los traumas externos y de oclusión.

Estos índices de movilidad dentaria fisiológicos en el perro no son extrapolables, para evaluar la osteointegración de implantes, ya que la mayor parte de los criterios utilizados tanto en clínica como en investigación se basan en la valoración de la ausencia de movilidad del implante es decir en una anquilosis; una movilidad perceptible, se correlaciona con la interposición de tejido blando entre el hueso y la superficie del implante y por tanto la no osteointegración.



Figura 60. Aparato Periotest.



Figura 61. Medición de la movilidad dentaria en un incisivo, mediante la técnica periotest.

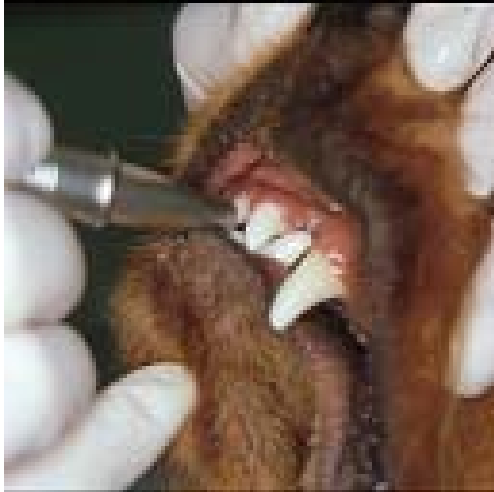


Figura 62. Medición de la movilidad dentaria en un incisivo, mediante la técnica periotest



Figura 63. Medición de la movilidad dentaria en un canino, mediante la técnica periotest



Figura 64. Medición de la movilidad dentaria en un canino, mediante la técnica periotest

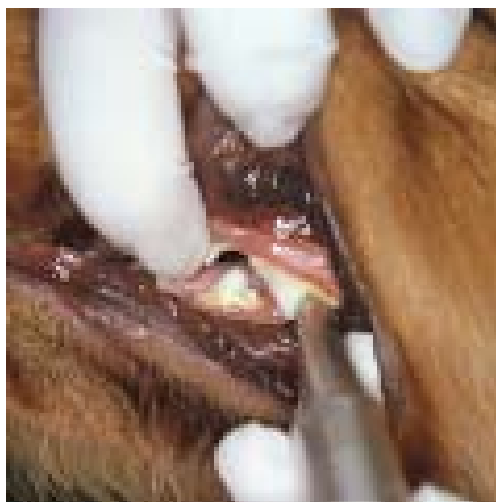


Figura 65. Medición de la movilidad dentaria en un premolar, mediante la técnica periotest.

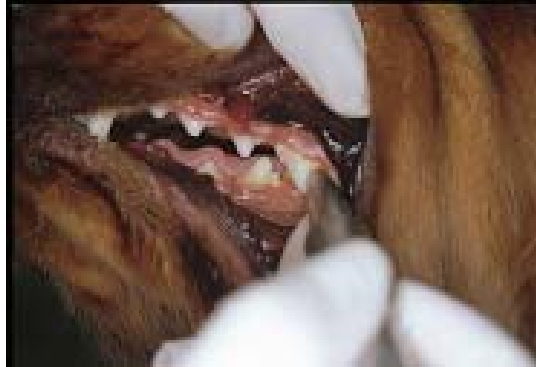


Figura 66. Medición de la movilidad dentaria en un premolar, mediante la técnica periotest.

IV.4.2 Método Estadístico: Periotest.

IV.4.2.1 Índices de variables cuantitativas (Calatayud J y Martin G. 2002a)

-Cálculo de la media y la desviación estándar de cada diente

Calculamos los índices de variables cuantitativas:

-La media, también denominada media aritmética, es un índice de centralización cuyo cálculo es la suma del valor de todos los datos partido por el número de los mismos, esta se valora en las mismas unidades de medida que la variable que describe y sus índices complementarios de dispersión son la desviación estándar y la varianza.

Es un índice muy fiable porque en su cálculo intervienen todos los valores de la distribución de la muestra, siendo por ello muy estable a las fluctuaciones del azar, sólo se ve afectada gravemente por distribuciones muy asimétricas, es decir con valores extremos.

-La desviación estándar ó desviación típica, esta se valora en las mismas medidas que la variable que describe, es muy fiable porque en su cálculo intervienen todos los valores de la distribución de la muestra, siendo por ello muy estables a las fluctuaciones del azar, sólo se ven afectadas gravemente por distribuciones muy asimétricas tal y como pasa con la variable de la media.

-Cálculo del error estándar y los valores máximo y mínimo de movilidad de cada diente, en los tres grupos.

-Error estándar, generalmente se refiere a la media, y en este caso se denomina error estándar de la media, este no es un nuevo índice, sino un valor que nos sirve para calcular los límites de confianza como veremos. Aplicamos un test de comparaciones múltiples a posteriori, como es el Test de Ryan-Einot-Gabriel, es importante porque nos va a permitir evaluar el grado de discrepancia de la media de una muestra (media conocida) y la de una muestra poblacional (media desconocida) y esto se hace mediante los límites de confianza de la media.

-Los límites de confianza se establecen en general como la media más/menos el error estándar por 1.96 (este último valor es una constante relacionada con la probabilidad del 95%). Los intervalos de confianza al 95%, cubren el valor de la media poblacional con una probabilidad de 0.95.

IV.4.2.2 Parámetros obtenidos en base a la media de movilidad de cada diente y la de su homólogo del lado contrario.

-Cálculo de la media, desviación media, error estándar de la media, con unos valores máximos y mínimos junto con los intervalos de confianza al 95%.

Obtenemos las siguientes variables: Sup 1 (101,201), Sup 2 (102,202), Sup 3 (103,203), Sup 4 (104,204), Sup 5 (105,205), Sup 6 (106,206), Sup 7 (107,207), Sup 8 (108,208), Sup 9 (109,209), Sup 10 (110,210), y Inf 1 (301,401), Inf 2 (302,402), Inf 3 (303,403), Inf 4 (304,404), Inf 5 (305,405), Inf 6 (306,406), Inf 7 (307,407), Inf 8 (308,408), Inf 9 (309,409), Inf 10 (310,410), Inf 11 (311,411).

Así la media de movilidad de la variable Sup 1, es la media obtenida de las medias de movilidad de los dientes 101 y 201; la Inf 1, es la media de movilidad entre los dientes 301 y 401, así sucesivamente con el resto de las variables.

La obtención de estas variables la realizamos para obtener una media más fiable de la movilidad de cada diente, ya que siempre hay un lado en la boca del animal que se mueve más que el otro según el lado por el que mastiquen. Las medias obtenidas de estas variables maxilares como

mandibulares, son las que utilizaremos en nuestro estudio estadístico sucesivo.

IV.4.2.3 Parámetros obtenidos en base a la media de movilidad de cada variable mandibular, con su antagonista maxilar respectivamente.

-Utilizamos el procedimiento del t-test, esta es una prueba paramétrica que se utiliza cuando se confronta una variable en dos muestras pareadas, en nuestro caso confrontamos INF 1 (301,401) con SUP1 (101,201), INF 2 (302,402) con SUP 2 (102,202), INF 3 (303,403) con SUP 3 (103,203), INF 4 (304,404) con SUP 4 (104,204), INF 5 (305,405) con SUP 5 (105,205), INF 6 (306,406) con SUP 6 (106,206), INF 7 (307,407) con SUP 7 (107,207), INF 8 (308,408) con SUP 8 (108,208), INF 9 (309,409) con SUP 9 (109,209), INF 10 (310,410) con SUP10(110,210).

A través de este test, vemos si existe diferencia estadísticamente significativa entre ellas; su significación es la máxima capacidad de descubrir diferencias entre ellos, con un margen de error conocido.

Estudiamos si hay diferencias entre los dientes superiores e inferiores, trabajamos con “contrastes de hipótesis”.

$$\begin{aligned} H_0 &= \mu_{\text{sup}_i} = \mu_{\text{inf}_i} \\ H_1 &= \mu_{\text{sup}_1} < \mu_{\text{inf}_1} \end{aligned}$$

El riesgo de cometer un error tipo I que estamos dispuestos a tolerar, es el llamado “nivel de significación” que es la probabilidad de rechazar la hipótesis nula siendo verdadera; si este riesgo es mayor del 5% se considera el resultado del test no significativo, por lo que no aceptamos la hipótesis alternativa de (H_1); sin embargo si el riesgo es menor del 5% se acepta la hipótesis alternativa (H_1); y se rechaza la hipótesis nula (H_0) (Calatayud J y col. 2002b).

El error tipo I es el nivel de significación lo representamos con el valor “p”, de este modo cuando decimos error tipo I menor del 5% (tantos por ciento) es lo mismo que $p < 0.05$ (tantos por uno), también podemos encontrar p-valor más pequeños como es el de < 0.0001 , como vemos en los caso del grupo dental de los incisivos.

Los tests de hipótesis y significación están diseñados para demostrar la hipótesis alternativa (H_1), con una pequeña probabilidad de error tipo I, por ello cuando obtenemos un resultado estadísticamente significativo ($p < 0.05$), entonces aceptamos realmente la H_1 , es decir que las piezas superiores se mueven menos que las inferiores.

Así cuando el resultado es no significativo, no hemos podido demostrar la H_1 y por tanto nada se opone para que aceptemos o no rechazemos la hipótesis nula H_0 .

IV.4.2.4 Comparación de la media de cada variable tanto maxilar como mandibular, en los tres grupos.

A través del procedimiento del Análisis de la varianza y utilizando el Test de comparaciones Múltiples, comparamos las medias en los tres grupos (Calatayud J y col. 2002c).

Trabajamos con la hipótesis nula de que las medias de los tres grupos sean iguales y con la hipótesis alternativa de que al menos una de las medias comparadas sea diferente.

$$H_0 = \text{Sup}_1 \text{ medio A} = \text{Sup}_1 \text{ medio B} = \text{Sup}_1 \text{ medio C}$$

H_1 = que existe alguna diferencia entre ellos.

Esta prueba aplica al conjunto un error p del 0.05, puesto que al tratar a los tres grupos juntos, el nivel de significación lo establecemos en el 0.05.

Una vez que el análisis de la varianza, nos ha dado un resultado estadísticamente significativo, nos ha mostrado que existen diferencias entre las muestras que hemos estudiado (al menos una de las muestras comparadas es diferente del resto), y es en este caso determinamos que grupos son responsables de la desigualdad de medias.

IV.4.2.5. Equivalencia entre el rango de VPT obtenido en cada grupo, A,B,C y el desplazamiento en mm al que corresponden.

Chavez y cols en 1993, han cuantificado en milímetros la cantidad de desplazamiento correspondiente a un valor periotest (1 vpt.).

Observando que un vpt -6 se corresponde con un desplazamiento de 0,038 mm y un vpt de +0.2 con 0,113 mm.

Apartir de estas equivalencias entre valores de VPT y mm de desplazamiento halladas por Chavez y cols, las hemos tomado de referencia para calcular mediante la ecuación matemática de interpolación lineal, los mm de desplazamiento correspondientes al rango de movilidad fisiológica en maxilar y mandíbula en los tres grupos de estudio A, B y C.

IV.4.2.6. Graficas de movilidad dentaria fisiológica del maxilar y de la mandíbula.

Las realizamos con la media de las variables maxilares y mandibulares, comparándolas entre si y entre los diferentes grupos A, B, y C junto con sus intervalos de confianza al 95%.

V. EXPOSICIÓN DE RESULTADOS.

El estudio periodontal sobre la movilidad dentaria en perros, se ha realizado con una muestra de 102 animales, sus edades oscilan entre 1-8 años.

Estos animales se agrupan según su peso en:

Grupo A de 0-10 kg n=34

Grupo B de 11-25 kg n=34

Grupo C > de 26 kg n=34

En todos los grupos tenemos el mismo n° de individuos n=34. La media de movilidad de cada diente se ha obtenido al hacer la media de las tres medidas de movilidad obtenidas en cada diente de los distintos perros.

A. Índices de variables cuantitativas

A.1. Cálculo de la media y la desviación estándar de cada diente en los tres grupos.

Tabla 1. Medias y desviación estándar en el maxilar derecho.

DIENTE	GRUPO A n=34	GRUPO B n=34	GRUPO C n=34
101	0,59 ± 0,30	0,10 ± 0,29	0,05 ± 0,27
102	0,41 ± 0,26	0,08 ± 0,25	0,00 ± 0,28
103	0,26 ± 0,20	-0,04 ± 0,20	-0,14 ± 0,13
104	0,02 ± 0,34	-0,16 ± 0,17	-0,18 ± 0,17
105	0,13 ± 0,24	-0,15 ± 0,21	-0,12 ± 0,12
106	-0,10 ± 0,22	-0,23 ± 0,17	-0,26 ± 0,15
107	-0,19 ± 0,17	-0,33 ± 0,16	-0,34 ± 0,13
108	-0,25 ± 0,24	-0,45 ± 0,12	-0,40 ± 0,15
109	-0,18 ± 0,27	-0,35 ± 0,16	-0,33 ± 0,15
110	---	-0,18 ± 0,14	-0,24 ± 0,26

Tabla 2. Medias y desviación estándar en el maxilar izquierdo.

DIENTE	GRUPO A n=34	GRUPO B n=34	GRUPO C n=34
201	0,62 ± 0,30	0,12 ± 0,24	0,05 ± 0,22
202	0,55 ± 0,19	0,11 ± 0,29	-0,03 ± 0,16
203	0,35 ± 0,28	0,00 ± 0,22	-0,12 ± 0,19
204	0,01 ± 0,31	-0,15 ± 0,25	-0,13 ± 0,17
205	0,22 ± 0,26	-0,12 ± 0,20	-0,15 ± 0,21
206	-0,02 ± 0,19	-0,26 ± 0,15	-0,24 ± 0,19
207	-0,05 ± 0,29	-0,29 ± 0,15	-0,27 ± 0,23
208	-0,23 ± 0,14	-0,41 ± 0,14	-0,40 ± 0,21
209	-0,12 ± 0,25	-0,36 ± 0,18	-0,32 ± 0,19
210	---	-0,27 ± 0,17	-0,23 ± 0,24

Tabla 3. Medias y desviación estándar en el mandíbula izquierda.

DIENTE	GRUPO A n=34	GRUPO B n=34	GRUPO C n=34
301	1,54 ± 0,65	1,08 ± 0,76	0,89 ± 0,37
302	1,04 ± 0,58	0,77 ± 0,47	0,44 ± 0,33
303	0,73 ± 0,38	0,47 ± 0,37	-0,30 ± 0,30
304	0,25 ± 0,33	-0,01 ± 0,24	-0,17 ± 0,20
305	0,54 ± 0,29	0,08 ± 0,40	-0,11 ± 0,16
306	0,15 ± 0,35	-0,22 ± 0,22	-0,25 ± 0,19
307	-0,07 ± 0,24	-0,31 ± 0,20	-0,34 ± 0,22
308	-0,07 ± 0,22	-0,40 ± 0,24	-0,42 ± 0,16
309	-0,14 ± 0,24	-0,26 ± 0,20	-0,34 ± 0,22
310	-0,01 ± 0,37	-0,21 ± 0,20	-0,31 ± 0,22
311	---	---	-0,18 ± 0,16

Tabla 4. Medias y desviación estándar en el mandibula derecha.

DIENTE	GRUPO A n=34	GRUPO B n=34	GRUPO C n=34
401	0,46 ± 0,67	1,09 ± 0,78	0,82 ± 0,42
402	1,20 ± 0,57	0,67 ± 0,33	0,57 ± 0,40
403	0,85 ± 0,31	0,47 ± 0,31	0,28 ± 0,31
404	0,22 ± 0,31	-0,10 ± 0,21	-0,13 ± 0,23
405	0,55 ± 0,07	0,05 ± 0,34	-0,10 ± 0,20
406	0,04 ± 0,25	-0,20 ± 0,19	-0,26 ± 0,20
407	0,06 ± 0,26	-0,25 ± 0,15	-0,31 ± 0,27
408	-0,02 ± 0,24	-0,38 ± 0,16	-0,38 ± 0,23
409	-0,05 ± 0,17	-0,30 ± 0,20	-0,37 ± 0,21
410	0,05 ± 0,25	-0,25 ± 0,14	-0,32 ± 0,15
411	---	---	-0,16 ± 0,19

A.2.Calculo del error estándar y los valores máximo y mínimo de movilidad de cada diente en los tres grupos

Tabla 5. Error estándar, valores máximos y mínimos en el maxilar, grupo A.

GRUPO A	ERROR ESTANDAR DE LA MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
D-110	0.6500	-0.1000	1.2000
D-109	0.0732	-0.5000	0.5000
D-108	0.0660	-0.6000	0.4000
D-107	0.0474	-0.5000	0.2000
D-106	0.0620	-0.4000	0.4000
D-105	0.0816	-0.1000	0.6000
D-104	0.0900	-0.3000	0.8000
D-103	0.0560	0	0.6000
D-102	0.0702	0	1.1000
D-101	0.0815	0	1.1000
D-201	0.0828	0.1000	1.2000
D-202	0.0531	0.2000	0.8000
D-203	0.0768	0	0.8000
D-204	0.0837	-0.3000	0.8000
D-205	0.0798	0	0.8000
D-206	0.5657	-0.3000	0.5000
D-207	0.0782	-0.4000	0.5000
D-208	0.0386	-0.5000	0
D-209	0.0674	-0.4000	0.5000
D-210	---	---	---

Tabla 6. Error estándar, valores máximos y mínimos en la mandíbula, grupo A.

GRUPO A	ERROR ESTANDAR DE LA MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
D-311	---	---	---
D-310	0.1126	-0.5000	0.8000
D-309	0.0643	-0.6000	0.3000
D-308	0.0612	-0.3000	0.5000
D-307	0.0664	-0.5000	0.5000
D-306	0.1018	-0.3000	0.9000
D-305	-0.1326	0.2000	1.0000
D-304	-0.0906	-0.3000	1.1000
D-303	0.1025	0	1.3000
D-302	0.1567	0.1000	2.5000
D-301	0.1740	0.3000	2.5000
D-401	0.1802	0.5000	2.8000
D-402	0.1529	0.6000	2.6000
D-403	0.0836	0.4000	1.5000
D-404	0.0847	-0.2000	1.0000
D-405	0.0500	0.5000	0.6000
D-406	0.0743	-0.4000	0.5000
D-407	0.0715	-0.3000	0.6000
D-408	0.0666	-0.4000	0.5000
D-409	0.0465	-0.3666	0.3000
D-410	0.0693	-0.3666	0.5000
D-411	---	---	---

Tabla 7. Error estándar, valores máximos y mínimos en el maxilar, grupo B.

GRUPO B	ERROR ESTANDAR DE LA MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
D-110	0.0663	-0.4000	0
D-109	0.0314	-0.6000	0.1000
D-108	0.0238	-0.6000	-0.2000
D-107	0.0305	-0.5000	0
D-106	0.0334	-0.5000	0.2000
D-105	0.0463	-0.5000	0.3000
D-104	0.0329	-0.4000	0.3000
D-103	0.0393	-0.4000	0.4000
D-102	0.0477	-0.3000	0.5000
D-101	0.0577	-0.5000	0.6000
D-201	0.0461	-0.3000	0.6000
D-202	0.0562	-0.3000	0.8000
D-203	0.0427	-0.4000	0.5000
D-204	0.0475	-0.5000	0.5000
D-205	0.0474	-0.4000	0.3000
D-206	0.0301	-0.5000	0.1000
D-207	0.0286	-0.6000	0
D-208	0.0268	-0.7000	-0.2000
D-209	0.0346	-0.7000	0.2000
D-210	0.0853	-0.5000	-0.1000

Tabla 8. Error estándar, valores máximos y mínimos en la mandíbula, grupo B.

GRUPO B	ERROR ESTANDAR DE LA MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
D-311	---	---	---
D-310	0.0402	-0.5000	0.3000
D-309	0.0379	-0.7000	0.2000
D-308	0.0471	-0.8000	0.3000
D-307	0.0383	-0.6000	0.2000
D-306	0.0438	-0.6000	0.5000
D-305	0.1549	-0.5000	0.4000
D-304	0.0463	-0.5000	0.5000
D-303	0.0702	-0.2000	1.5000
D-302	0.0894	-0.1000	2.0000
D-301	0.1449	0	3.3000
D-401	0.1481	0.1000	3.8000
D-402	0.0629	0.2000	1.6000
D-403	0.0598	-0.1000	1.1000
D-404	0.0413	-0.4000	0.3000
D-405	0.0944	-0.5000	0.5000
D-406	0.0384	-0.6000	0.3000
D-407	0.0293	-0.5000	0
D-408	0.0314	-0.7000	0
D-409	0.0388	-0.7000	0.2000
D-410	0.0279	-0.6000	0
D-411	---	---	---

Tabla 9. Error estándar, valores máximos y mínimos en el maxilar, grupo C.

GRUPO C	ERROR ESTANDAR DE LA MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
D-110	0.0653	-0.6000	0.5000
D-109	0.0278	-0.6000	0
D-108	0.0269	-0.6000	0.1000
D-107	0.0242	-0.6000	0
D-106	0.0284	-0.5000	0.1000
D-105	0.0248	-0.4000	0.1000
D-104	0.0300	-0.5000	0.2000
D-103	0.0230	-0.4000	0.1000
D-102	0.0507	-0.3000	1.0000
D-101	0.0509	-0.2000	1.2000
D-201	0.0398	-0.3000	0.5000
D-202	0.0295	-0.3000	0.4000
D-203	0.0338	-0.4000	0.4000
D-204	0.0309	-0.4000	0.2000
D-205	0.0430	-0.4000	0.4000
D-206	0.0357	-0.5000	0.3000
D-207	0.0408	-0.6000	0.4000
D-208	0.0379	-0.7000	0.3000
D-209	0.0339	-0.5000	0.3000
D-210	0.0515	-0.6000	0.3000

Tabla 10. Error estándar, valores máximos y mínimos en la mandíbula grupo C.

GRUPO C	ERROR ESTANDAR DE LA MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
D-311	0.0430	-0.4000	0.1000
D-310	0.0391	-0.6000	0.4000
D-309	0.0398	-0.6000	0.2000
D-308	0.0286	-0.7000	-0.1000
D-307	0.0396	-0.7000	0.4000
D-306	0.0355	-0.5000	0.2000
D-305	0.0464	-0.4000	0.2000
D-304	0.0352	-0.5000	0.5000
D-303	0.0527	-0.3000	1.0000
D-302	0.0590	-0.4000	1.0000
D-301	0.0705	0	1.8000
D-401	0.0786	0.1000	1.8000
D-402	0.0717	-0.3000	1.6000
D-403	0.0546	-0.5000	1.1000
D-404	0.0401	-0.7000	0.4000
D-405	0.0508	-0.4000	0.3000
D-406	0.0363	-0.5000	0.3000
D-407	0.0480	-0.7000	0.4000
D-408	0.0403	-0.7000	0.3000
D-409	0.0371	-0.7000	0.1000
D-410	0.0272	-0.7000	0
D-411	0.0451	-0.5000	0.3000

B. Parámetros obtenidos en base a la media de movilidad de cada diente y la de su homologo del lado contrario.

B.1.Calculo de la media, la desviación media, el error estándar de la media y valores máximos y mínimos en las variables inferiores y superiores.

Tabla 11. Error estándar, valores máximos y mínimos de las variables superiores e inferiores en el grupo A.

GRUPO A	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR ESTANDAR	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
SUP 1 (101,201)	0.61071	0.24743	0.06612	0.05000	1.00000
SUP 2 (102,202)	0.48571	0.18546	0.04956	0.10000	0.80000
SUP 3 (103,203)	0.31071	0.19629	0.05246	0	0.65000
SUP 4 (104,204)	0.01785	0.28729	0.07678	-0.30000	0.80000
SUP 5 (105,205)	0.20000	0.22563	0.06513	-0.05000	0.80000
SUP6 (106,206)	-0.06538	0.14632	0.04058	-0.35000	0.15000
SUP 7 (107,207)	-0.12142	0.21187	0.05662	-0.45000	0.25000
SUP 8 (108,208)	-0.24642	0.14339	0.03832	-0.55000	0
SUP 9 (109,209)	-0.15714	0.25408	0.06790	-0.45000	0.50000
SUP10 (110,210)	---	---	---	---	---
INF 1 (301,401)	1.50357	0.54471	0.14558	0.45000	2.30000
INF 2 (302,402)	1.12142	0.50562	0.13513	0.40000	2.20000
INF 3 (303,403)	0.79285	0.30937	0.08268	0.35000	1.25000
INF 4 (304,404)	0.24285	0.30688	0.08201	-0.15000	1.05000
INF 5 (305,405)	0.51000	0.21908	0.09797	0.20000	0.80000
INF 6 (306,406)	0.09583	0.28079	0.08105	-0.35000	0.50000
INF 7 (307,407)	-0.00714	0.22858	0.06109	-0.35000	0.55000
INF 8 (308,408)	-0.05357	0.21791	0.05823	-0.35000	0.50000
INF 9 (309,409)	-0.10000	0.19513	0.05215	-0.35000	0.30000
INF 10 (310,410)	0.01428	0.27275	0.07289	-0.30000	0.60000
INF 11 (311-411)	---	---	---	---	---

Tabla 12. Error estándar, valores máximos y mínimos de las variables superiores e inferiores en el grupo B.

GRUPO B	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR ESTANDAR	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
SUP 1 (101,201)	0.11785	0.24503	0.04630	-0.30000	0.60000
SUP 2 (102,202)	0.10178	0.25872	0.04889	-0.25000	0.60000
SUP 3 (103,203)	-0.02142	0.20835	0.03973	-0.30000	0.45000
SUP 4 (104,204)	-0.16071	0.20108	0.03800	-0.45000	0.04000
SUP 5 (105,205)	-0.13043	0.20820	0.04341	-0.50000	0.30000
SUP6 (106,206)	-0.24821	0.14937	0.02822	-0.45000	0.10000
SUP 7 (107,207)	-0.31428	0.13868	0.02620	-0.55000	-0.05000
SUP 8 (108,208)	-0.43035	0.11167	0.02110	-0.65000	-0.20000
SUP 9 (109,209)	-0.3589	0.15814	0.02988	-0.60000	0.25000
SUP10 (110,210)	-0.22500	0.14053	0.0573	-0.40000	0
INF 1 (301,401)	1.09107	0.73346	0.13861	0.05000	3.55000
INF 2 (302,402)	0.72678	0.35446	0.06698	0.05000	1.70000
INF 3 (303,403)	0.47500	0.28496	0.05385	-0.15000	1.10000
INF 4 (304,404)	-0.06071	0.20519	0.03877	-0.45000	0.35000
INF 5 (305,405)	0.03461	0.31117	0.08630	-0.50000	0.45000
INF 6 (306,406)	-0.21666	0.18501	0.03560	-0.50000	0.20000
INF 7 (307,407)	-0.28392	0.15519	0.02932	-0.55000	0
INF 8 (308,408)	-0.39464	0.19309	0.03649	-0.75000	0.05000
INF 9 (309,409)	-0.28392	0.17429	0.03293	-0.55000	0.15000
INF 10 (310,410)	-0.23392	0.13475	0.02546	-0.50000	0.05000
INF 11 (311-411)	---	---	---	---	---

Tabla 13. Error estándar, valores máximos y mínimos de las variables superiores e inferiores en el grupo C.

GRUPO C	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR ESTANDAR	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
SUP 1 (101,201)	0.11785	0.24503	0.04630	-0.30000	0.60000
SUP 2 (102,202)	0.10178	0.25872	0.04889	-0.25000	0.60000
SUP 3 (103,203)	-0.02142	0.20835	0.03973	-0.30000	0.45000
SUP 4 (104,204)	-0.16071	0.20108	0.03800	-0.45000	0.04000
SUP 5 (105,205)	-0.13043	0.20820	0.04341	-0.50000	0.30000
SUP6 (106,206)	-0.24821	0.14937	0.02822	-0.45000	0.10000
SUP 7 (107,207)	-0.31428	0.13868	0.02620	-0.55000	-0.05000
SUP 8 (108,208)	-0.43035	0.11167	0.02110	-0.65000	-0.20000
SUP 9 (109,209)	-0.3589	0.15814	0.02988	-0.60000	0.25000
SUP10 (110,210)	-0.22500	0.14053	0.0573	-0.40000	0
INF 2 (302,402)	0.72678	0.35446	0.06698	0.05000	1.70000
INF 3 (303,403)	0.47500	0.28496	0.05385	-0.15000	1.10000
INF 4 (304,404)	-0.06071	0.20519	0.03877	-0.45000	0.35000
INF 5 (305,405)	0.03461	0.31117	0.08630	-0.50000	0.45000
INF 6 (306,406)	-0.21666	0.18501	0.03560	-0.50000	0.20000
INF 7 (307,407)	-0.28392	0.15519	0.02932	-0.55000	0
INF 8 (308,408)	-0.39464	0.19309	0.03649	-0.75000	0.05000
INF 9 (309,409)	-0.28392	0.17429	0.03293	-0.55000	0.15000
INF 10 (310,410)	-0.23392	0.13475	0.02546	-0.50000	0.05000
INF 11 (311-411)	-0.23333	0.05773	0.03333	-0.30000	-0.20000

B.2. Intervalos de Confianza de valores medios al 95% de cada variable tanto superior como inferior, en los tres grupos A, B, C.

Los límites de confianza, se establecen como la media más/menos el error estándar por 1.96. Así nos indica que la media de la población μ (media desconocida) de la que se ha obtenido esa media muestral \bar{X} se encuentra en el intervalo \pm (EEM 1.96) con una probabilidad del 95%. En cada variable obtenemos el límite inferior y superior del I.C al 95%, que detallamos a continuación en la siguiente tabla:

Tabla 14. Intervalos de Confianza al 95% en el maxilar de los tres grupos.

VARIABLES SUPERIORES	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C	
	LÍMITE INFERIOR IC 95%	LÍMITE SUPERIOR IC 95 %	LÍMITE INFERIOR IC 95%	LÍMITE SUPERIOR IC 95 %	LÍMITE INFERIOR IC 95%	LÍMITE SUPERIOR IC 95 %
SUP 1 (101,201)	0.46785	0.75357	0.02284	0.21286	-0.03451	0.12826
SUP 2 (102,202)	0.37863	0.59279	0.00146	0.20211	-0.08705	0.04765
SUP 3 (103,203)	0.19737	0.42404	-0.10222	0.05936	-0.18430	-0.08539
SUP 4 (104,204)	-0.14802	0.18373	-0.23868	-0.08274	-0.21327	-0.10490
SUP 5 (105,205)	0.05664	0.34335	-0.22046	-0.04039	-0.19319	-0.08538
SUP6 (106,206)	-0.15380	0.02303	-0.30613	-0.19029	-0.31271	-0.19696
SUP 7 (107,207)	-0.24376	0.00090	-0.36806	-0.26051	-0.36678	-0.25139
SUP 8 (108,208)	-0.32922	-0.16363	-0.47365	-0.38705	-0.45853	-0.35055
SUP 9 (109,209)	-0.30384	-0.01043	-0.42025	-0.29760	-0.38010	-0.27747
SUP10 (110,210)	---	---	-0.37248	-0.07751	-0.33237	-0.13580

Tabla 15. Intervalos de Confianza al 95% en la mandíbula en los tres grupos.

VARIABLES E INFERIORES	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C	
	LÍMITE INFERIOR IC 95%	LÍMITE SUPERIOR IC 95 %	LÍMITE INFERIOR IC 95%	LÍMITE SUPERIOR IC 95 %	LÍMITE INFERIOR IC 95%	LÍMITE SUPERIOR IC 95 %
INF 1 (301,401)	1.18906	1.81808	0.80666	1.37548	0.73507	0.98561
INF 2 (302,402)	0.82948	1.41336	0.58933	0.86423	0.39118	0.62093
INF 3 (303,403)	0.61422	0.97148	0.36450	0.58594	0.19367	0.39420
INF 4 (304,404)	0.06566	0.42004	-0.14027	0.01885	-0.22399	-0.09418
INF 5 (305,405)	0.23796	0.78203	-0.15342	0.22265	-0.19432	-0.00567
INF 6 (306,406)	-0.08257	0.27424	-0.28985	-0.14347	-0.33283	-0.20655
INF 7 (307,407)	-0.13912	0.12484	-0.34410	-0.22375	-0.40525	-0.25535
INF 8 (308,408)	-0.17939	0.07224	-0.46951	-0.31976	-0.47040	-0.34171
INF 9 (309,409)	-0.21266	0.01266	-0.35151	-0.21634	-0.42980	-0.29140
INF 10 (310,410)	-0.14319	0.17177	-0.28617	-0.18167	-0.37657	-0.26584
INF 11 (311,411)	---	---	---	---	-0.26379	-0.10287

C. Parámetros obtenidos en base a la media de movilidad de cada variable mandibular, con su antagonista maxilar respectivamente.

C.1. Aplicamos el método de la t- Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencia estadísticamente significativa entre ellas, en cada grupo por separado.

Este test de la t de Student, lo utilizamos al comparar la media de movilidad entre dos muestras pareadas.

Estudiamos si hay diferencias entre superiores e inferiores, trabajamos con un “contraste de hipótesis”:

$$\begin{aligned} H_0 &= \mu_{\text{inf } i} = \mu_{\text{sup } i} \\ H_1 &= \mu_{\text{inf } i} > \mu_{\text{sup } i} \end{aligned}$$

Los p-valores de este contraste, son los correspondientes a la columna $PR > |T|$ divididos entre dos, al ser un contraste unilateral, siendo los grados de significación:

$P < 0.05$ indica un nivel de confianza $> 95\%$. Significativo *

$P < 0.01$ indica un nivel de confianza $> 99\%$. Muy Significativo*

$P < 0.001$ indica un nivel de confianza $> 99.9\%$. Altamente Significativo***

Tabla 16. Grupo A. Aplicación del t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

GRUPO A

VARIABLES	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR ESTANDAR	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
INF 1 (301,401) SUP 1 (101,201)	0.893	0.602	0.161	-0.250	1.800
INF 2 (302,402) SUP 2 (102,202)	0.636	0.491	0.131	-0.150	1.700
INF 3 (303,403) SUP 3 (103,203)	0.482	0.283	0.075	-0.200	0.800
INF 4 (304,404) SUP 4 (104,204)	0.225	0.190	0.051	-0.050	0.650
INF 5 (305,405) SUP 5 (105,205)	0.325	0.253	0.126	-0.100	-0.650
INF 6 (306,406) SUP 6 (106,206)	0.118	0.229	0.069	-0.150	0.550
INF 7 (307,407) SUP 7 (107,207)	0.247	0.229	0.061	-0.450	0.450
INF 8 (308,408) SUP 8 (108,208)	0.193	0.147	0.039	-0.050	0.500
INF 9 (309,409) SUP 9 (109,209)	0.057	0.226	0.060	-0.100	-0.500
INF 10 (310,410) SUP 10 (110,210)	---	---	---	---	---

-Al comparar la razón crítica (ts) con el valor critico tabulado t, obtenemos los siguientes resultados:

VARIABLES	T valué	PR > T
INF 1 (301,401) SUP 1 (101,201)	5.54	<0.0001***
INF 2 (302,402) SUP 2 (102,202)	4.84	0.0003***
INF 3 (303,03) SUP 3 (103,203)	6.35	<0.0001***
INF 4 (304,404) SUP 4 (104,204)	4.41	0.0007***
INF 5 (305,405) SUP 5 (105,205)	2.57	0.0414*
INF 8 (308,408) SUP 8 (108,208)	4.88	0.0003***

***Son estadísticamente significativos $p < 0.05$.**

****Son estadísticamente muy significativos $p < 0.01$.**

***** Son altamente significativos $p < 0.001$.**

Las piezas dentales inferiores se mueven más que las superiores, se rechaza la hipótesis de igualdad.

VARIABLES	T value	PR > T
INF 6 (306,406) SUP 6 (106,206)	1.71	0.1184
INF 7 (307,407) SUP 7 (107,207)	1.86	0.0857
INF 9 (309,409) SUP 9 (109,209)	0.95	0.3615

Son estadísticamente no significativos, no existe diferencia significativa entre la media de movilidad de las piezas inferiores y superiores.

Tabla 17. Grupo B. Aplicación del t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

GRUPO B

VARIABLES	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR ESTANDAR	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
INF 1 (301,401) SUP 1 (101,201)	0.973	0.739	0.139	-3.600	0.100
INF 2 (302,402) SUP 2 (102,202)	0.625	0.342	0.064	-1.200	0.150
INF 3 (303,403) SUP3 (103,203)	0.496	0.295	0.055	-1.000	0.150
INF 4 (304,404) SUP4 (104,204)	0.100	0.143	0.027	-0.450	0.150
INF 5 (305,405) SUP 5 (105,205)	0.146	0.273	0.075	-0.800	0.250
INF 6 (306,406) SUP 6 (106,206)	0.033	0.165	0.031	-0.300	0.350
INF 7 (307,407) SUP 7 (107,207)	0.030	0.143	0.027	-0.250	0.300
INF 8 (308,408) SUP 8 (108,208)	0.036	0.192	0.036	-0.450	0.300
INF 9 (309,409) SUP 9 (109,209)	0.075	0.133	0.025	-0.400	0.200
INF10(310,410) SUP10(110,210)	---	---	---	---	---

-Al comparar la razón crítica (ts) con el valor critico tabulado t, obtenemos los siguientes resultados:

VARIABLES	T value	PR > T
INF1(301-401) SUP1(101-01)	6.97	<0.0001***
INF2(302-402) SUP2(102-02)	9.65	<0.0001***
INF3(303,403) SUP3(103,203)	8.90	<0.0001***
INF4 (304-04) SUP4(104-04)	3.69	0.0010 **
INF9 (309-09) SUP9(109-09)	2.98	0.0060**

***Son estadísticamente significativos $p < 0.05$.**

****Son estadísticamente muy significativos $p < 0.01$.**

***** Son altamente significativos $p < 0.001$.**

Las piezas dentales inferiores se mueven más que las superiores, se rechaza la hipótesis de igualdad.

VARIABLES	T value	PR > T
INF 5 (305,405) SUP 5(105,205)	1.93	0.0780
INF 6 (306,406) SUP 6(106,206)	1.05	0.3042
INF 7 (307,407) SUP 7(107,207)	1.12	0.2731
INF 8 (308,408) SUP 8(108,208)	0.98	0.3347

Son estadísticamente no significativos, no existe diferencia significativa entre las piezas inferiores y superiores.

Tabla 18. Grupo C. Aplicación del t-Test entre la media de cada variable inferior y su antagonista superior, viendo si hay diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

GRUPO C

VARIABLES	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR ESTANDAR	VALOR MINIMO	VALOR MAXIMO
INF 1 (301,401) SUP1 (101,201)	0.788	0.323	0.060	-1.500	-0.150
INF 2 (302,402) SUP 2 102,202)	0.526	0.353	0.061	-1.400	0.200
INF 3 (303,403) SUP 3 103,203)	0.429	0.281	0.049	-1.350	0.100
INF 4 (304,404) SUP 4 104,204)	0.043	0.120	0.021	-0.400	0.150
INF 5 (305,405) SUP 5 105,205)	0.003	0.128	0.032	-0.250	0.200
INF 6 (306,406) SUP 6(106,206)	-0.006	0.126	0.022	-0.350	0.200
INF 7 (307,407) SUP 7(107,207)	-0.021	0.164	0.028	-0.500	0.250
INF 8 (308,408) SUP 8 108,208)	-0.001	0.137	0.024	-0.400	0.300
INF 9 (309,409) SUP 9 109,209)	-0.031	0.117	0.020	-0.300	0.200
INF10(310,410) SUP10(110,210)	-0.075	0.208	0.044	-0.250	0.450

-Al comparar la razón crítica (ts) con el valor critico tabulado t, obtenemos los siguientes resultados:

VARIABLES	T value	PR > T
INF 1 (301,401) SUP 1 101,201)	13.22	<0.0001***
INF 2 (302,402) SUP 2 102,202)	8.55	<0.0001***
INF 3 (303,403) SUP 3 103,203)	8.74	<0.0001***

*****Son altamente significativos al 0,001, las piezas dentales inferiores se mueven más que las superiores, se rechaza la hipótesis de igualdad.**

VARIABLES	T value	PR > T
INF 4 (304,404) SUP4 (104,204)	0	1.0000
INF 5 (305,405) SUP 5 105,205)	0.10	0.9237
INF 6 (306,406) SUP 6 (106,06)	-0.28	0.7781
INF 7 (307,407) SUP 7 107,207)	-0.74	0.4653
INF 8 (308,408) SUP 8 108,208)	-0.06	0.9500
INF 9 (309,409) SUP 9 109,209)	-1.55	0.1306
INF10(310,410) SUP10(110,210)	-1.69	0.1065

Son estadísticamente no significativos, no existe diferencia significativa entre las piezas inferiores y superiores

D. Comparación de la media de cada variable tanto maxilar como mandibular en los tres grupos A, B y C utilizando el Test de Comparaciones Múltiples.

-A través del procedimiento de Análisis de la varianza unifactorial y utilizando el Test de Comparaciones Múltiples como es el Test de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch confrontamos una variable en más de dos muestras.
-En el caso de la variable Sup 10 (110,210) al tener solo las de los grupos B y C, utilizamos una t-student para comparar las dos medias.

En el análisis de la varianza, trabajamos con “un contraste de hipótesis”:

$$H_0 = \text{Sup}_1 \text{ medio A} = \text{Sup}_1 \text{ medio B} = \text{Sup}_1 \text{ medio C}$$

H_1 = que existe alguna diferencia entre ellos.

Cuando este contraste de hipótesis se rechaza a un nivel de significación de 0.05, se aplica el Test de comparaciones Múltiples de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch, para ver que grupos son responsables de la significatividad de la desigualdad de medias.

En las tablas utilizamos el Test de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch, no existe evidencia para rechazar la igualdad de medias de los grupos con el mismo subíndice.

Variable Sup 1 (101,201)

VALOR F	PR > F
29.07	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.61071 ₍₁₎	GRUPO A
0.11786 ₍₂₎	GRUPO B
0.04687 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable sup 1 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 2(102,202))

VALOR F	PR > F
26.67	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.48571 ₍₁₎	GRUPO A
0.10179 ₍₂₎	GRUPO B
-0.01970 ₍₂₎	GRUPO C

**Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.
PR > F <0.0001.**

En la variable sup 2 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 3 (103,203)

VALOR F	PR > F
30.71	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.31071 ₍₁₎	GRUPO A
-0.02143 ₍₂₎	GRUPO B
-0.13485 ₍₂₎	GRUPO C

**Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.
PR > F <0.0001.**

En la variable sup 3 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 4 (104,204)

VALOR F	PR > F
4.45	0.0151

MEDIA	GRUPOS
0.01786 ₍₁₎	GRUPO A
-0.16071 ₍₂₎	GRUPO B
-0.15909 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias, en los grupos A, B, C.

PR>F PR=0.0151

En la variable sup 4 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 5 (105,205)

VALOR F	PR > F
16.11	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.20000 ₍₁₎	GRUPO A
-0.13043 ₍₂₎	GRUPO B
-0.13929 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F <0.0001

En la variable sup 5 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 6 (106,206)

VALOR F	PR > F
7.96	0.0008

MEDIA	GRUPOS
-0.06538 ₍₁₎	GRUPO A
-0.24821 ₍₂₎	GRUPO B
-0.25484 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F = 0.0008

En la variable sup 6 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 7 (107,207)

VALOR F	PR > F
7.60	0.0010

MEDIA	GRUPOS
-0.12143 ₍₁₎	GRUPO A
-0.31429 ₍₂₎	GRUPO B
-0.30909 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias, en los grupos A, B, C.

PR > F PR = 0.0010

En la variable sup 7 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 8 (108,208)

VALOR F	PR > F
9.07	0.0003

MEDIA	GRUPOS
-0.24643 ₍₁₎	GRUPO A
-0.43036 ₍₂₎	GRUPO B
-0.40455 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F = 0.0003

En la variable sup 8 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 9 (109,209)

VALOR F	PR > F
6.68	0.0022

MEDIA	GRUPOS
-0.15714 ₍₁₎	GRUPO A
-0.325893 ₍₂₎	GRUPO B
-0.32879 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias, en los grupos A, B, C.

PR > F PR = 0.0022

En la variable sup 9 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Sup 10 (110,210)

Utilizamos la t-Student:

VALOR t	PR > t
0.09	0.9253

MEDIA	GRUPOS
-	GRUPO A
-0.2250	GRUPO B
-0.2341	GRUPO C

Son estadísticamente no significativos.

No existen diferencias significativas en cuanto a las medias de movilidad de esta variable, en los grupos B y C.

Variable Inf 1 (301,401)

VALOR F	PR > F
6.21	0.0033

MEDIA	GRUPOS
1.5036 ₍₁₎	GRUPO A
1.0911 ₍₂₎	GRUPO B
0.8603 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias, en los grupos A, B, C.

PR>F PR=0.0033

En la variable inf 1 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 2 (302,402)

VALOR F	PR > F
13.39	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
1.1214 ₍₁₎	GRUPO A
0.7268 ₍₂₎	GRUPO B
0.5061 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 2 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 3 (303,403)

VALOR F	PR > F
14.80	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.79286 ₍₁₎	GRUPO A
0.47500 ₍₂₎	GRUPO B
0.29394 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 3 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 4 (304,404)

VALOR F	PR > F
16.74	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.24286 ₍₁₎	GRUPO A
-0.06071 ₍₂₎	GRUPO B
-0.15909 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 4 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 5 (305,405)

VALOR F	PR > F
12.05	0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.5100 ₍₁₎	GRUPO A
0.0346 ₍₂₎	GRUPO B
-0.1000 ₍₂₎	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 5 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 6 (306,406)

VALOR F	PR > F
15.05	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.09583 ⁽¹⁾	GRUPO A
-0.21667 ⁽²⁾	GRUPO B
-0.26970 ⁽²⁾	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 6 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 7 (307,407)

VALOR F	PR > F
13.96	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
-0.00714 ⁽¹⁾	GRUPO A
-0.28393 ⁽²⁾	GRUPO B
-0.33030 ⁽²⁾	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 7 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 8 (308,408)

VALOR F	PR > F
18.49	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
-0.05357 ⁽¹⁾	GRUPO A
-0.39464 ⁽²⁾	GRUPO B
-0.40606 ⁽²⁾	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 8 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 9 (309,409)

VALOR F	PR > F
9.48	0.0002

MEDIA	GRUPOS
-0.10000 ⁽¹⁾	GRUPO A
-0.28393 ⁽²⁾	GRUPO B
-0.36061 ⁽²⁾	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F = 0.0002

En la variable inf 9 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 10 (310,410)

VALOR F	PR > F
17.85	< 0.0001

MEDIA	GRUPOS
0.01429 ⁽¹⁾	GRUPO A
-0.23393 ⁽²⁾	GRUPO B
-0.32121 ⁽²⁾	GRUPO C

Rechazo de hipótesis de igualdad de medias en los grupos A, B, C.

PR > F < 0.0001

En la variable inf 10 existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencias significativas entre ambos.

Variable Inf 11 (311,411)

Solo hemos obtenido suficiente muestra en el grupo C.

MEDIA	GRUPOS
---	GRUPO A
---	GRUPO B
-0.18333	GRUPO C

E. Equivalencia entre el rango de VPT obtenido en cada grupo A, B, C y el desplazamiento en mm a que corresponden.

Hemos cuantificado en mm, el desplazamiento mayor y menor, tanto en maxilar como en mandíbula, en cada grupo A, B, C por separado. Utilizando la ecuación matemática de interpolación lineal dado dos pares de valores de referencia, estos son los obtenidos por Chavez y colaboradores:

VPT (-6) equivale a un desplazamiento de 0.038mm
 VPT (+0.2) “ “ de 0.113mm

Grupo A

Maxilar: VPT (-0.6, +1.1) equivalen a (0.103 mm, 0.124 mm)
Mandíbula: VPT (-0.6, +2.5) “ a (0.103 mm, 0.141 mm)

Grupo B

Maxilar: VPT (-0.7, +0.8) equivalen a (0.102 mm, 0.120 mm)
Mandíbula: VPT (-0.7, +1.8) “ a (0.102 mm, 0.132 mm)

Grupo C

Maxilar: VPT (-0.8, +0.8) equivalen a (0.100 mm, 0.120 mm)
Mandíbula: VPT (-0.7, +1.8) “ a (0.102 mm, 0.132 mm)

En situaciones en los que clínicamente tenemos una movilidad fisiológica, el rango de valores de periotest está entre **(-0.8 a +2.5)**.

El valor de **(-0.8)** es el valor obtenido más bajo, corresponde al 4º premolar superior y tienen un desplazamiento de 0.100 mm y el valor de **(+2.5)** es el valor más alto correspondiente al incisivo central inferior con un desplazamiento de 0.141 mm.

F. Graficas de movilidad dentaria fisiologica en maxilar y en mandibula.

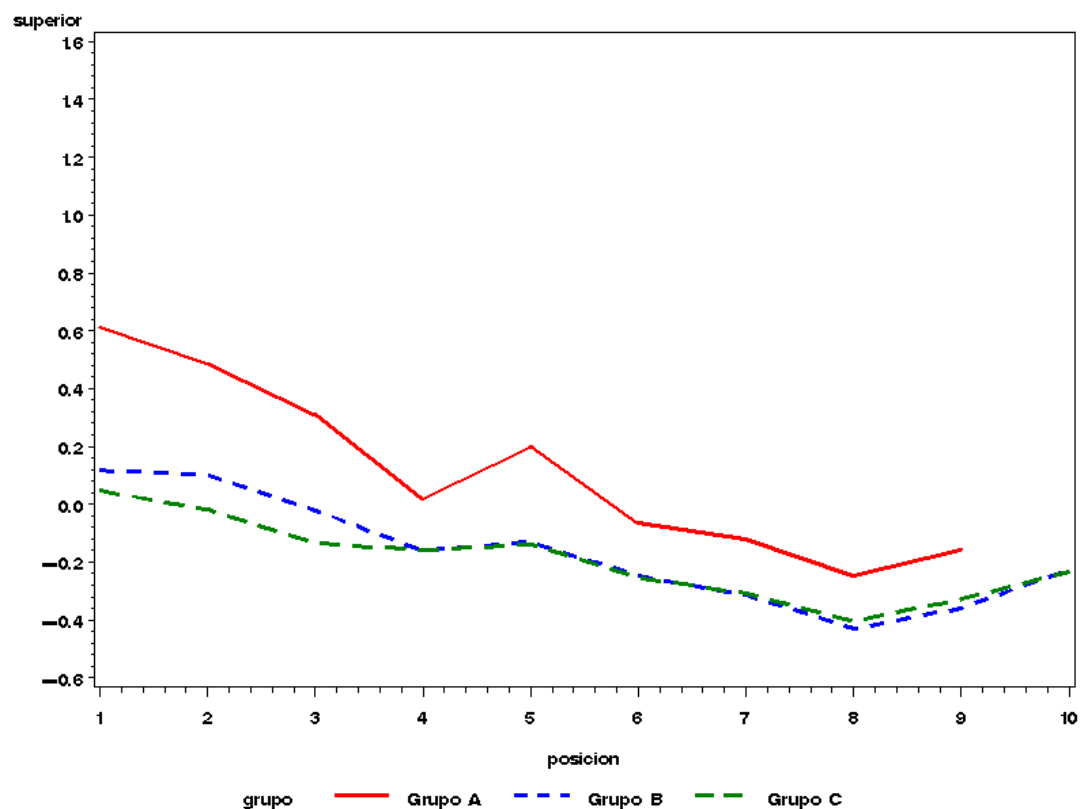
1.Grafica de movilidad de cada variable maxilar ordenadas por grupos.

En el eje de abcisas están las diversas posiciones de los dientes maxilares correspondientes a tres incisivos, un canino, cuatro premolares y dos molares los cuales están numerados del 1 al 10 respectivamente.

En el eje de ordenadas están los valores medios de movilidad de las variables anteriores obtenidas al realizar las medias de movilidad de cada diente maxilar con su homologo del lado contrario.

La grafica se obtiene con las medias de movilidad resultantes, de las siguientes variables: Sup 1 (101,201), Sup 2 (102,202), Sup 3 (103,203), Sup 4 (104,204) Sup 5 (105,205), Sup 6 (106,206), Sup 7 (107,207), Sup8 (108,208), Sup 9 (109,209), Sup 10 (110,210).

Esto lo realizamos en cada grupo de animales, distribuidos según su peso en los grupos: A de 1-10kg, B de 11- 25kg, y C > 25kg.



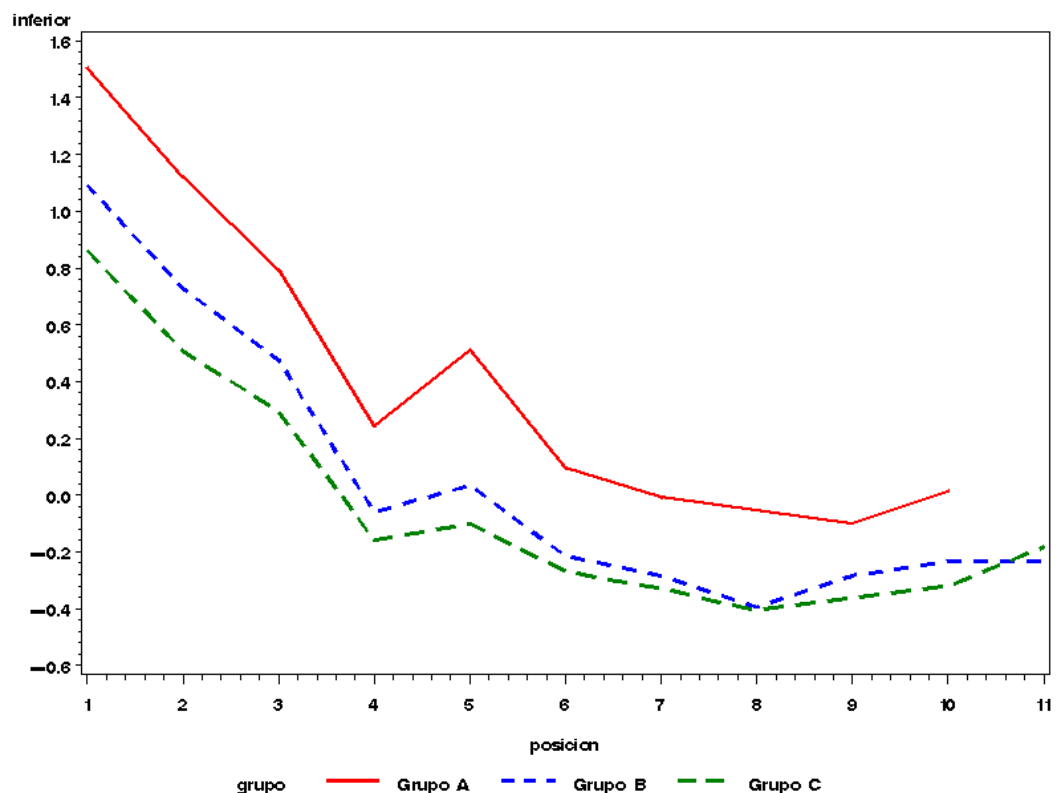
2. Grafica de movilidad de cada variable mandibular ordenadas por grupos.

En el eje de abcisas están las diversas posiciones de los dientes mandibulares correspondientes a tres incisivos, un canino, cuatro premolares y tres molares los cuales están numerados del 1 al 11 respectivamente.

En el eje de ordenadas están los valores medios de movilidad de las variables anteriores obtenidos al realizar las medias de movilidad de cada diente mandibular con su homologo del lado contrario.

La grafica se obtiene con las medias de movilidad resultantes, de las siguientes variables: Inf 1 (301,401), Inf 2 (302,402), Inf 3 (303,403), Inf 4 (304,404), Inf 5(305,405), Inf 6 (306,406), Inf 7(307,407), Inf 8 (308,408), Inf 9 (309,409), Inf 10 (310,410), Inf 11(311,411).

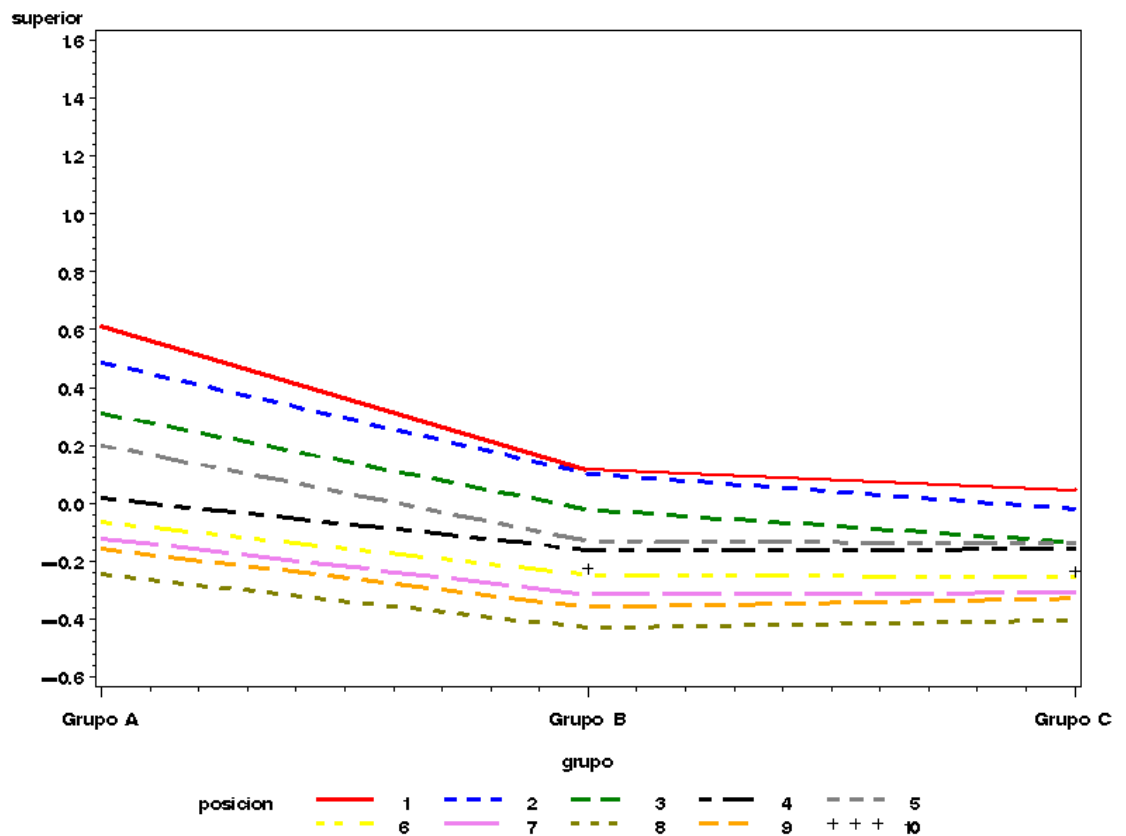
Esto lo realizamos en cada grupo de animales, distribuidos según su peso en los grupos: A de 1-10 kg, B de 11- 25kg, y C >25 kg.



3. Grafica de movilidad de cada variable maxilar dentro del mismo grupo A, B, C.

En el eje de abcisas están representados los tres grupos de animales distribuidos según su peso en: A de 1-10 kg, B de 11- 25kg, y C >25 kg.

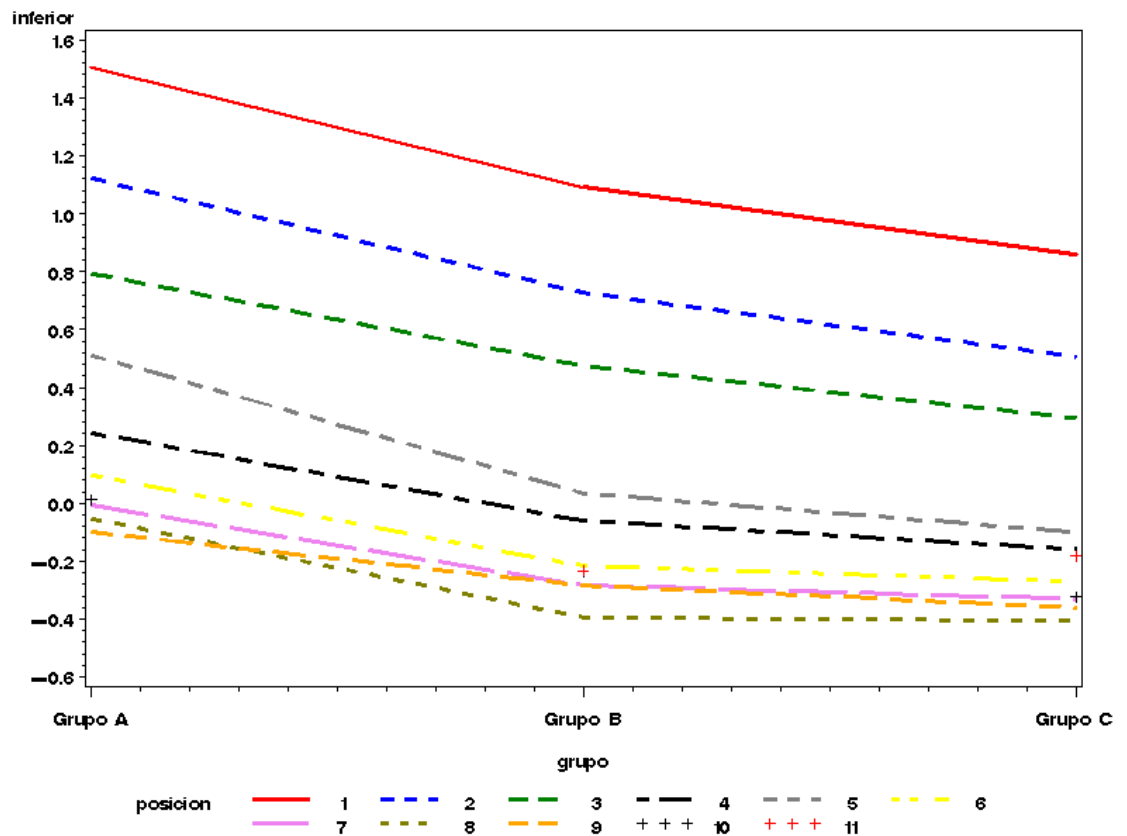
En el eje de ordenadas están los diversos valores medios de movilidad de cada variable maxilar ordenadas desde el sup 1 (101,201) hasta el sup 10 (110,210).



4. Grafica de movilidad de cada variable mandibular dentro del mismo grupo.

En el eje de abcisas están representados los tres grupos de animales distribuidos según su peso en: A de 1-10 kg, B de 11- 25kg, y C >25 kg.

En el eje de ordenadas están los diversos valores medios de movilidad de cada variable mandibular, ordenados desde el inf 1 (301,401) hasta el inf 11 (311,411).

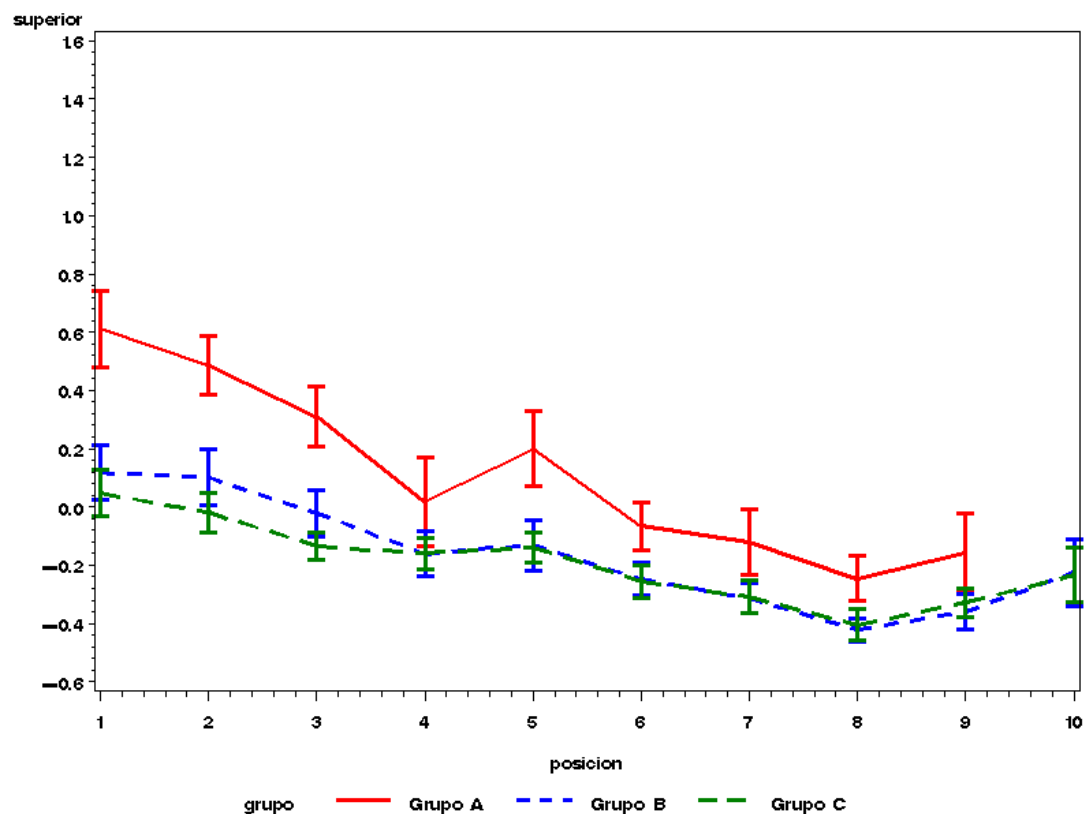


5. Grafica de movilidad de cada variable maxilar y sus intervalos de confianza al 95% ordenadas por grupos.

En el eje de abcisas están las diversas posiciones de los dientes maxilares correspondientes a tres incisivos, un canino, cuatro premolares y dos molares numerados del 1 al 10 respectivamente.

En el eje de ordenadas están los valores medios de movilidad de las variables anteriores, obtenidos al realizar las medias de movilidad de cada diente maxilar con su homologo del lado contrario, obtenemos la media resultante de Sup 1 (101,201), Sup 2 (102,202), Sup 3 (103,203), Sup 4 (104,204) Sup 5 (105,205), Sup 6 (106,206), Sup 7 (107,207), Sup 8 (108,208), Sup 9 (109,209), Sup 10 (110,210) y en cada uno de ellos el intervalo de confianza de la media al 95%, representado por la barra vertical.

Esto lo realizamos en cada grupo de animales, agrupados estos según su peso en los grupos: A de 1-10 kg, B de 11- 25kg, y C >25 kg.

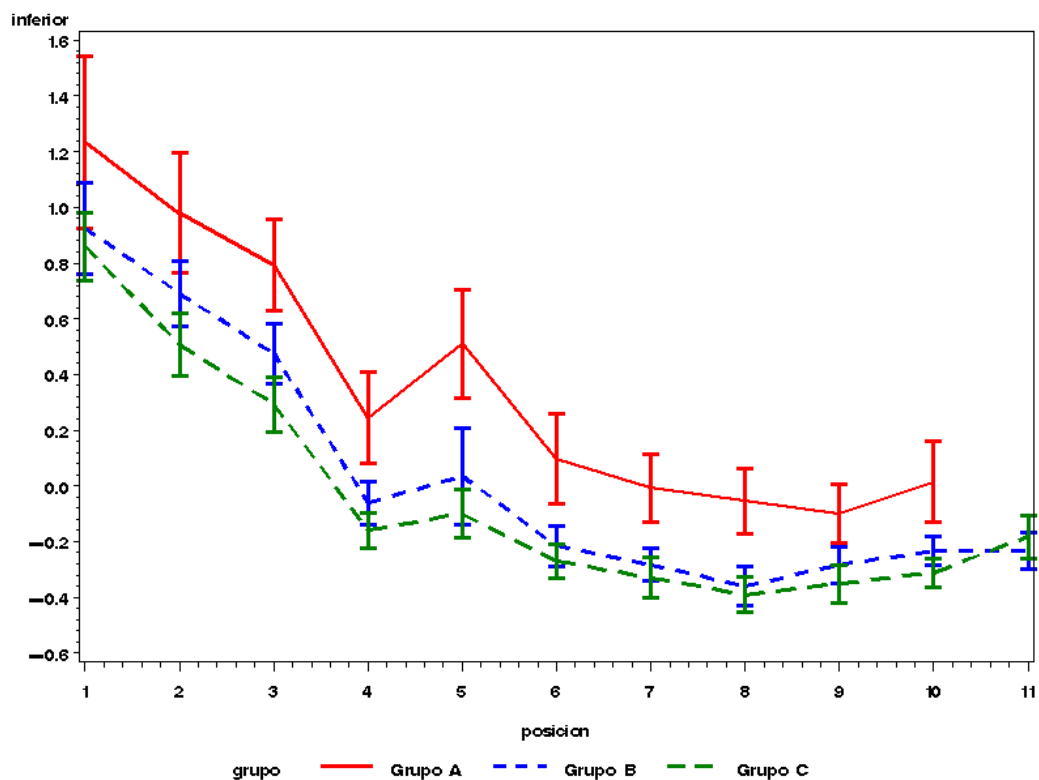


6. Grafica de movilidad de cada variable mandibular y sus intervalos de confianza al 95% ordenadas por grupos.

En el eje de abcisas están las diversas posiciones de los dientes en la mandíbula correspondiente a tres incisivos, un canino, cuatro premolares y tres molares numerados del 1 al 11 respectivamente.

En el eje de ordenadas están los valores medios de movilidad de las variables anteriores, obtenidos al realizar las medias de movilidad de cada diente mandibular con su homologo del lado contrario, obtenemos la media resultante de Inf 1 (301,401), Inf 2 (302,402), Inf 3 (303,403), Inf 4 (304, 404), Inf 5 (305,405), Inf 6 (306 ,406), Inf 7 (307,407), Inf 8 (308,408), Inf 9 (309,409), Inf 10 (310,410), Inf 11 (311,411) y en cada uno de ellos el intervalo de confianza de la media al 95%, representado por la barra vertical.

Esto lo realizamos en cada grupo de animales, agrupados estos según su peso en los grupos: A de 1-10 kg, B de 11- 25kg, y C >25 kg.



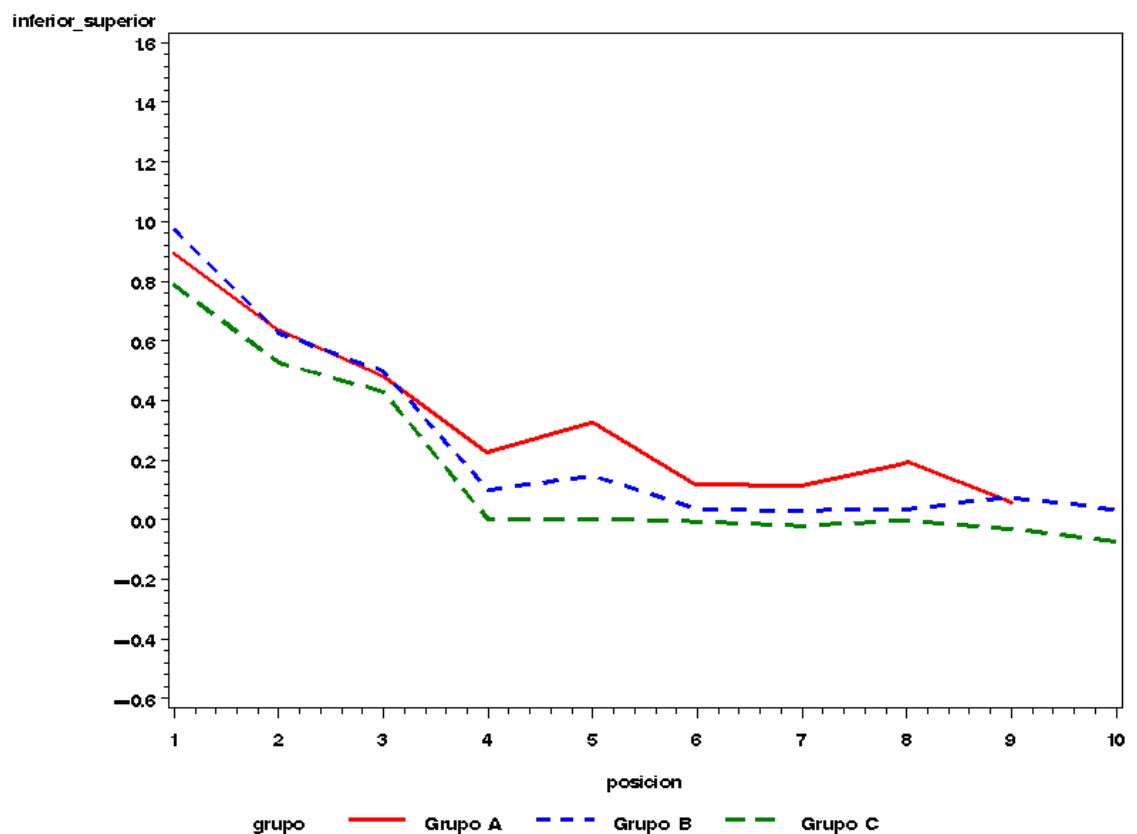
7. Grafica de medias de movilidad de cada variable mandibular con su antagonista maxilar en los tres grupos.

En el eje de abscisas están las diversas posiciones dentales del 1 al 10 respectivamente, no existe la posición 11 al no existir 3^{er} molar superior.

En el eje de ordenadas están los valores medios de movilidad de las variables obtenidas al realizar la diferencia de movilidad de las variables inferiores menos las superiores.

La grafica se obtiene con las medias de movilidad resultantes, de las siguientes variables: (Inf 1, Sup 1) (Inf 2, Sup 2), (Inf 3, Sup 3), (Inf 4, Sup 4), (Inf 5, Sup 5), (Inf 6, Sup 6), (Inf 7, Sup 7), (Inf 8, Sup 8), (Inf 9, Sup 9), (Inf 10, Sup 10).

Esto lo realizamos en cada grupo de animales, distribuidos según su peso en los grupos: A de 1-10kg, B de 11- 25kg, y C > 25kg.



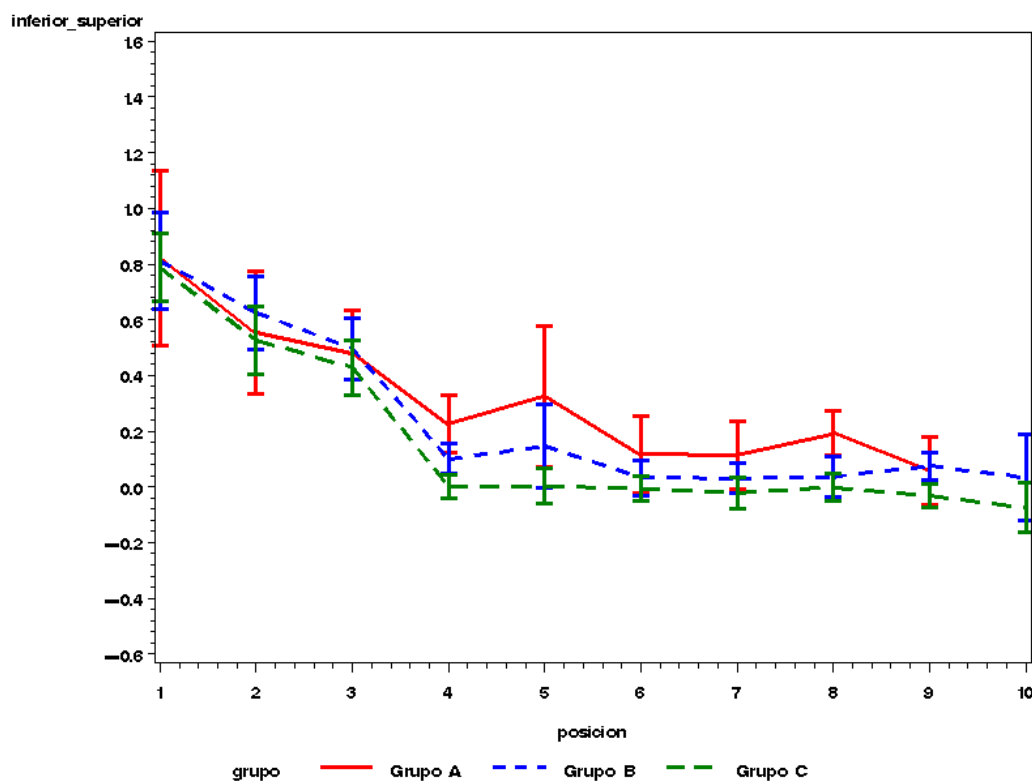
8. Grafica de medias de movilidad de cada variable mandibular con su antagonista maxilar y sus intervalos de confianza en los tres grupos.

En el eje de abscisas están las diversas posiciones dentales del 1 al 10 respectivamente, no existe la posición 11 al no existir 3^{er} molar superior.

En el eje de ordenadas están los valores medios de movilidad de las variables obtenidas al realizar la diferencia de movilidad de las variables inferiores menos las superiores.

La grafica se obtiene con las medias de movilidad resultantes, de las siguientes variables: (Inf 1, Sup 1) (Inf 2, Sup 2), (Inf 3, Sup 3), (Inf 4, Sup 4), (Inf 5, Sup 5), (Inf 6, Sup 6), (Inf 7, Sup 7), (Inf 8, Sup 8), (Inf 9, Sup 9), (Inf 10, Sup 10) y en cada uno de ellos el intervalo de confianza de la media al 95%, representado por la barra vertical.

Esto lo realizamos en cada grupo de animales, distribuidos según su peso en los grupos: A de 1-10kg, B de 11- 25kg, y C > 25kg.



VI. DISCUSIÓN

Importancia del parámetro de movilidad dentaria, en el diagnostico de la enfermedad periodontal.

Las medidas clínicas, tales como la inflamación, profundidad sangrado y movilidad dentaria son los signos clínicos, que constituyen la base del diagnóstico periodontal utilizado en la actualidad; su interpretación y metodología disponible para su medida, sin embargo han ido cambiando significativamente. (Herrera LM y cols. 1995).

Para realizar un buen diagnostico de enfermedad periodontal es necesario, determinar el parámetro de la movilidad dentaria diferenciando las piezas maxilares y mandibulares.

Si bien existe un pequeño grado de movilidad fisiológica que varía según la posición y función de los dientes, cuando aumenta es debido a la pérdida de soporte periodontal y/o traumas periodontales agudos.

Como ya hemos visto debemos determinar las causas por las que se produce cierta movilidad patológica, para realizar un buen pronóstico y realizar el tratamiento de elección.

Por tanto se deben valorar ciertos factores que la afectan como son la gravedad y distribución de la pérdida de soporte del diente (pérdida de hueso) sobre las superficies radiculares individuales, influyendo la longitud, diámetro, forma y tamaño de estas en relación con la corona.

Otro factor que influye en la movilidad dentaria, son los posibles traumatismos de oclusión, al ser lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas o provocadas por hábitos oclusales anormales como microtraumas continuos frecuentes en perros por morder objetos duros, como piedras o barrotes de jaulas.

Las fuerzas oclusales agudas afectan al ligamento periodontal, produciéndose un ensanchamiento de este y un aumento de la sensibilidad y movilidad de la pieza dentaria.

Modelos de medición de la movilidad dentaria

La detección de la movilidad dentaria puede llevarse a cabo de una manera subjetiva, colocando el extremo de un instrumento metálico de exploración sobre la superficie vestibular y de forma similar otro en la

opuesta. Con ambos extremos se intenta movilizar el diente, con un ligero empuje de vaivén, observando la amplitud de este posible desplazamiento. De la misma manera puede procederse en premolares y molares, aunque en estos dientes sus movilidades son mínimas, pueden detectarse apoyando la punta de un explorador en uno de los surcos oclusales, e intentando entonces movilizar el diente a través de un suave movimiento pendular del instrumento.

Este es un método inexacto y subjetivo dependiendo de la mano del profesional, de ahí la importancia que adquieren otros métodos de diagnóstico no invasivos, que valoran el parámetro de movilidad de una forma objetiva.

Durante los últimos años se ha producido un gran avance en el desarrollo de técnicas de diagnóstico para valorar el grado de movilidad en dientes naturales en caso de sospecha de enfermedad periodontal y en implantes para determinar el grado de osteointegración determinando así la viabilidad del implante para la carga oclusal y por lo tanto su éxito o fracaso clínico.

Hemos descrito dos métodos objetivos que han demostrado resultados muy prometedores en la valoración de la movilidad dentaria e implantaria, el test de percusión o método Periotest y el Análisis de la frecuencia de resonancia o método Osstell.

Idoneidad del método Periotest. Fiabilidad y Aplicaciones.

La valoración del parámetro de movilidad dentaria, nos va a ser muy útil para identificar que dientes en la boca del perro, sufren distinto grado de enfermedad periodontal, este será mayor cuanto mayor sea la movilidad.

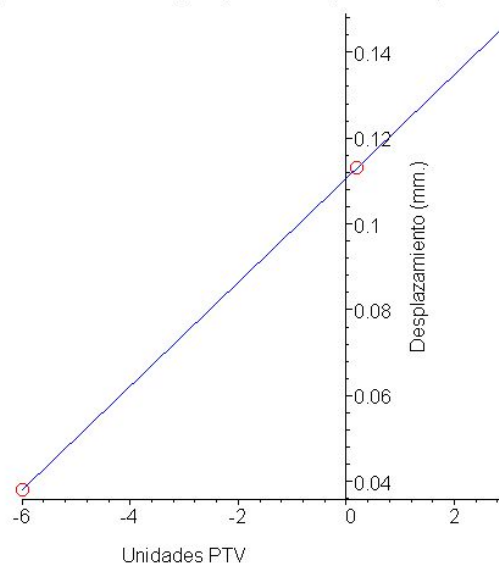
A través de los valores de movilidad dentaria, podremos valorar el grado de amortiguación del ligamento periodontal.

El Periotest ofrece una medición fiable y reproducible relativa a la estabilidad fisiológica del diente natural, determinada por el grado de resistencia del diente al movimiento, al aplicarle una fuerza de golpeo determinada de 10N (Van Scotter DE y cols. 1991).

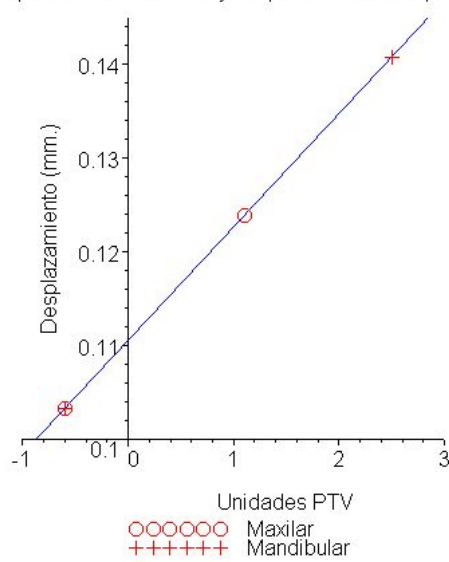
Chavez y cols en 1993, han cuantificado en milímetros la cantidad de desplazamiento correspondiente a un valor periotest (1vpt), observando que un vpt -6 se corresponde con un desplazamiento de 0.038 mm y un vpt de +2 se corresponde con 0.113 mm.

Con los valores obtenidos por Chavez , aplicando la ecuación matemática de interpolación lineal con los dos valores de referencia obtenidos, hemos calculado el desplazamiento en mm al que equivalen los valores de VPT máximo y mínimo en maxilar y mandíbula, en los tres grupos A, B, C. A continuación lo representamos gráficamente:

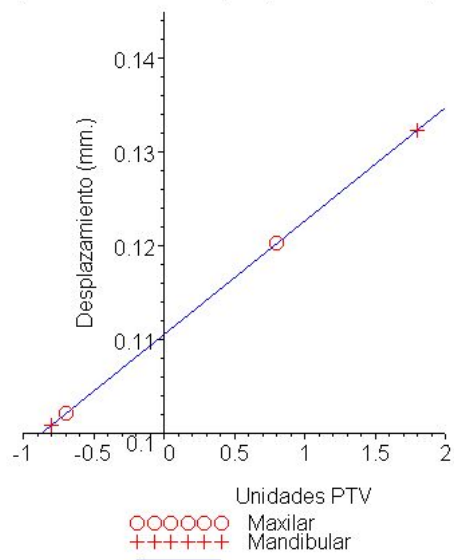
Equivalencia entre PTV y desplazamiento (Chavez, H. y cols., 1993)



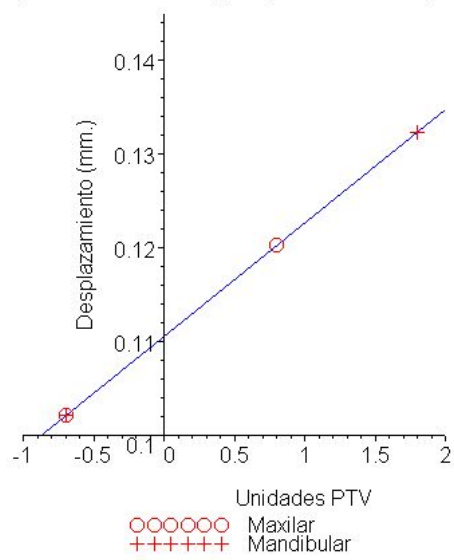
Equivalencia entre PTV y desplazamiento. Grupo A



Equivalencia entre PTV y desplazamiento. Grupo B



Equivalencia entre PTV y desplazamiento. Grupo C



-El método Periotest nos proporciona información sobre el cambio estructural del periodonto, cuando este se ve afectado por la enfermedad periodontal, se han establecido valores de movilidad VPT en dientes cuando existe pérdida de hueso horizontal y vertical; viéndose una asociación importante entre los valores VPT y los niveles de pérdida de hueso. Los resultados sugieren una indicación objetiva de la extensión de la pérdida de hueso periodontal, utilizando el Periotest (Schulte W y cols. 1992).

-Así en humana el Periotest se ha utilizado, para realizar el diagnóstico de enfermedad periodontal, ya que depende de la variable de movilidad del diente y a su vez de las características de amortiguación del ligamento periodontal a través de la reacción que se produce al aplicar un impacto en la corona del diente (Lukas D y cols. 1990).

-Este método se ha aplicado para realizar el asesoramiento cuantitativo de la carga oclusal en los dientes, determinándose los VPT para las distintas oclusiones. Se agruparon todos los dientes por el criterio de presencia o ausencia de contacto entre las cúspides con su antagonista (en relación máximo o mínimo contacto). Se obtuvo un parámetro cuantitativo y objetivo para asesorar la dimensión de la oclusión y al mismo tiempo proporcionara información sobre la carga funcional de los antagonistas sobre el periodonto. Así se vio que los dientes premolares con restauraciones oclusales tienden a mostrar diferencias mayores en los VPT, que los dientes con superficies de oclusión natural. Al comparar estos valores con el rango normal de diferencias VPT, puede lograrse un alto grado de precisión al ajustar las restauraciones oclusales. (Shulte W y cols. 1990).

-Otra aplicación ha sido la determinación de los cambios de movilidad del diente, durante los tratamientos ortodónticos, de forma fiable (Nakago T y cols. 1994).

-En los últimos años, este método se ha aplicado en pediatría dental, en la valoración de la movilidad dental en niños, hay estudios realizados para determinar la movilidad de incisivos permanentes en niños de 9-16 años, viendo que las segundas lecturas de VPT eran más altas que las primeras, que estos eran más bajos para niñas que para niños de la misma edad (Mackie I y cols. 1996).

-También recientemente se ha aplicado en traumatología dental, como prueba especial para asesorar los niveles de estado periodontal en

niños, que han sufrido traumatismos dentales, y la posible detección de secuelas no deseadas con el paso del tiempo (Andresen, M y cols. 2003).

-Se ha determinado que los rangos negativos bajos, indican una anquilosis incrementada en los dientes naturales y si se refiere a implantes, indican una buena osteointegración (Drago CJ. 2000).

Los implantes que gozan de una buena osteointegración, se consideran anquilosados, este fenómeno se traduce según Olive que los PTV estén entre -5 y +5, así valores superiores a +5 pueden indicar un posible problema y falta de integración ósea (Drago CJ. 2000).

Existen situaciones de gran importancia como es, en la que los implantes no están integrados aunque clínicamente la movilidad no sea apreciable, el rango de valores de periotest estaría entre +4 y +9.

El éxito clínico de los implantes óseos dentales está relacionado con el grado de osteointegración ósea, se dice que el Periotest ofrece una manera más objetiva de asesorar la integración ósea y estabilidad del hueso de apoyo al implante mostrando un alto grado de fiabilidad y repetibilidad (Manz MC y cols. 1992a). (Manz MC y cols. 1992b).

De los resultados obtenidos, determinamos que la movilidad de los dientes en valores absolutos va siendo menor a medida que aumenta el peso del animal, en base a un aumento de la masa ósea y un mayor tamaño de la pieza dentaria, que al tener mayor perímetro coronal, tendrá mayor superficie de contacto.

Por tanto el grupo A, tendrá valores más altos de movilidad en todos los grupos dentales que los grupos B y C.

El grupo dental de los **incisivos**, es el de mayor movilidad tanto en el maxilar como en la mandíbula, ya que estos son unirradiculares, se insertan a ambos lados de la línea media maxilar y de la sínfisis mandibular; todas las raíces convergen hacia ellas.

Con respecto a la posición que ocupan hemos de resaltar la mayor movilidad de los I centrales, seguidos de los I intermedios y por último los I laterales, a medida que se alejan de la zona central tienen menor movilidad, tanto en el maxilar como en la mandíbula.

Comparando los incisivos maxilares con los mandibulares los primeros tienen unas raíces menos convergentes hacia la línea media, que les proporciona mejor inserción en maxilar teniendo menor movilidad que los incisivos mandibulares.

El grupo de los **caninos**, en los tres grupos A, B, C, tienen valores de movilidad menores que el grupo dental de los incisivos, pero mayor movilidad al compararlos con los grupos dentales de premolares y molares, con excepción del 1er premolar superior e inferior.

El canino es un diente unirradicular que posee una sola raíz, con una longitud de casi el doble de la corona describiendo un arco hacia la periferia situándose apicalmente a la raíz del 1^{er} premolar.

Comparando los caninos maxilares con mandibulares, solo encontramos diferencias estadísticamente significativas de movilidad en los grupos A y B en donde los caninos maxilares se mueven menos que los mandibulares.

Dentro del grupo dental de los **premolares**, se encuentran las piezas de menor movilidad en la boca.

El 1^{er} premolar tanto maxilar como mandibular, es un diente deciduo unirradicular no reemplazado por el permanente siendo el más pequeño de los premolares, tiene un tubérculo único, pequeño, de sección circular y ligeramente curvado hacia atrás que le hace ser el premolar de mayor movilidad debido a su menor inserción.

En el grupo A, con respecto al 1^{er} premolar maxilar y mandibular, hemos obtenido un tamaño muestral pequeño ya que en algunas razas pequeñas sufren de agenesia o si erupcionan tienen un tamaño pequeño.

Al comparar los 1^{eros} premolares maxilares y mandibulares, vemos que existen diferencias estadísticamente significativas en el grupo B donde los mandibulares se mueven más.

A medida que nos vamos alejando de la línea media maxilar y de la sínfisis mandibular, los valores de movilidad VPT van siendo cada vez más pequeños moviéndose menos.

Los 2^{os} y 3^{eros} premolares tanto maxilares como mandibulares son birradiculares, sus bordes mesiales se inclinan diagonalmente hacia atrás para acabar en un punto en forma de pirámide, de ahí que tengan una mayor inserción en maxilar y mandíbula al compararlos con el 1^{er} premolar que es monorradicular y por tanto tienen menos movilidad que él. Al compararlos con el 4^o premolar tienen mayor movilidad, porque su inserción es menor al tener menor tamaño y por tanto un diámetro coronal más pequeño.

El **4º premolar** es la pieza que menos se mueve en la boca del perro, posee una forma multilobulada, trirradicular en el maxilar y birradicular en la mandíbula.

-Las raíces mesiales del **4º premolar maxilar**, mesiovestibular y mesiopalatina son muy divergentes y a su vez divergen con la raíz distal, esta conformación anatómica favorece una gran inserción que le hace ser la pieza menos movable de la boca y más potente, adquiriendo un papel fundamental en la función de la masticación.

-El **4º premolar mandibular**, tiene mayor movilidad al compararse con su antagonista maxilar, se diferencian del superior en su morfología y número de raíces ya que tienen dos una mesial y otra distal divergentes entre sí.

Existe diferencia estadísticamente significativa entre el 4º premolar maxilar y el mandibular del grupo A, donde este último se mueve más que el primero.

Comparando el **1º molar** y **2º molar** ya sean maxilares o mandibulares, los segundos tienen mayor movilidad debido al menor tamaño de la pieza con una menor longitud de raíces y por tanto menor inserción; por tanto a medida que nos alejamos de la línea media tienen mayor movilidad, en relación inversa a los premolares.

El 1º y 2º molar maxilar, poseen tres raíces que les proporcionan gran inserción se diferencian de sus antagonistas mandibulares, al ser birradiculados y de menor tamaño.

Existe diferencia estadísticamente significativa en el 1º molar del grupo B, siendo más movable el mandibular que el maxilar.

En el grupo A no hemos obtenido muestra suficiente al ser una pieza muy poco accesible y de corona pequeña.

El **3º molar**, se encuentra solo en la mandíbula y es el más pequeño de los molares y más movable en comparación con el resto de los molares mandibulares, posee una sola raíz corta cónica, que le proporciona menor inserción.

En el grupo A y B no hemos obtenido muestras suficientes al ser poco accesibles y tener una corona pequeña.

La movilidad en el maxilar en los tres grupos A, B y C va disminuyendo en progresión, desde los incisivos que son los dientes que más se mueven, hasta el 4º premolar que es el diente que menos se mueve.

Al analizar la grafica comparativa de movilidad del maxilar en los tres grupos, vemos dos puntos de inflexión, el primero aparece a nivel del 1^{er} premolar, en donde se ve un aumento de la movilidad de este con respecto al grupo de los caninos por ser un diente deciduo, con una sola raíz y de tamaño pequeño. Siendo este aumento de movilidad a nivel del 1^{er} premolar más alto en el grupo A que en los grupos B y C.

Y el segundo punto de inflexión aparece a nivel del 1^{er} molar maxilar, donde de nuevo se elevan los valores de movilidad, debido a su menor n° de raíces y menor diámetro coronal en comparación con el 4° premolar, que le proporcionan menor inserción.

Por tanto vemos que la pieza de menor movilidad en la boca del perro, es el 4° premolar maxilar.

La movilidad en mandíbula, va a ir disminuyendo igualmente desde los incisivos a molares, salvo a nivel del 1^{er} premolar mandibular donde se sitúa el primer punto de inflexión y en la parte más distal, el 2° molar mandibular donde se localiza el segundo punto de inflexión, volviendo de nuevo a aumentar la movilidad.

Con respecto al lugar donde existe el primer punto de inflexión en el 1^{er} premolar mandibular, se debe a las mismas causas que en el maxilar.

Refiriéndonos al 2° punto de inflexión a nivel del 2° molar, este tiene valores mayores de movilidad en comparación con el 1^{er} molar ya que está es la pieza de menor movilidad en el mandíbula.

El 3^{er} molar se sitúa solo en mandíbula, es bastante pequeño y tiene mayor movilidad en comparación con el resto de los molares, ya que este como hemos visto es unirradicular.

Tanto en el maxilar como en la mandíbula, comparando cada grupo dentario en A, B y C, observamos que los grupos dentales pertenecientes al grupo A, existe diferencia estadísticamente significativa al compararse con sus homólogos de los grupos B y C; por tanto en todas las piezas dentales de los animales pertenecientes al grupo A independientemente de su localización, tienen mayor movilidad con respecto a sus homólogos de los grupos B y C. Concluimos con que a medida que aumenta el peso del animal las medidas de movilidad dentaria van siendo más pequeñas.

En el maxilar en todas las variables, existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencia significativa entre ambos. En la variable sup 10, no hemos obtenido muestra suficiente en el grupo A por ello utilizamos el procedimiento de t-Student y observamos que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos B y C.

En la mandíbula en todas las variables, existe diferencia estadísticamente significativa entre la media del grupo A y la media de los grupos B y C no existiendo diferencia significativa entre ambos. En la variable inf 11 no tenemos muestra suficiente en los grupos A y B.

El rango de medición en unidades periotest (VPT), que nos proporciona el método Periotest esta entre -8 a +50, viene determinado por el grado de amortiguación del ligamento periodontal frente al movimiento, al aplicarle una fuerza de golpeo definido y uniforme.

Los valores de movilidad dentaria fisiológica en el perro, los establecemos en un rango comprendido entre -0.8 y +2.5; valores de movilidad mayores a +2.5 los consideraríamos no fisiológicos y ello significaría que esas piezas tienen una movilidad patológica y por tanto sufrirían cierto grado de enfermedad periodontal, no siendo demostrable en las primeras fases de la enfermedad mediante técnicas radiológicas.

Schulte, W y cols obtuvieron medidas de movilidad fisiológicas en dientes humanos, llegando a las siguientes conclusiones:

- Los VPT se obtuvieron en dientes sanos de hombres y mujeres adultos.
- Las mujeres tienen VPT algo más altos que los hombres ya que tienen menor compacidad en las travéculas óseas, menor longitud de las raíces, proporcionando menor inserción.
- Los dientes maxilares tienen VPT más altos, que los mandibulares, por tanto tienen mayor movilidad.

Estos resultados son contrarios a los valores obtenidos en nuestro estudio realizado en perros en el grupo de los incisivos, ya que los maxilares tienen PTV mas bajos que los mandibulares, por tanto se mueven menos, con independencia al grupo al que pertenezcan.

No hemos realizado el estudio, diferenciando sexos, desconocemos si existe alguna influencia según el sexo del animal.

Se ha puesto en evidencia la sensibilidad de esta técnica, ya que existen un determinado número de variables que pueden modificar el valor periotest.

Las variables que pueden alterar los valores Periotest son:

- 1.-La técnica de medida.
- 2.-Ciertos factores que afecten directamente al aparato, como su calibración y batería.

Respecto a la técnica de medida, un factor importante es la posición del instrumento Periotest, una variable a contemplar es el punto de aplicación de la punta percusora de la pieza de mano.

Con respecto a la posición, en humana el paciente estará sentado, la pieza de mano se sujetara de la forma más horizontal posible, y en ángulo recto con el centro del diente o implante, sin existir contacto entre los dientes maxilares y mandibulares.

En perros, se situaran en posición ventral, siempre anestesiados, para evitar cualquier movimiento de este, siendo así objetiva la valoración de la movilidad, la pieza de mano igualmente se situara lo más horizontal posible perpendicular al diente, permitiéndose una variación del ángulo de $\pm 15^\circ$, no debiendo existir igualmente contacto entre los dientes superiores e inferiores.

En humana una desviación del ángulo de incidencia, puede dar lugar a un valor menor (-1), siendo la desviación máxima del ángulo de incidencia de 45° respecto de la incidencia ortoradial y produciéndose una señal acústica de aviso, si esta desviación de la posición horizontal de la pieza de mano es demasiado grande (Mateos B y cols. 2001).

En los perros de raza pequeña que pertenecían al grupo A, hemos tenido mucho cuidado en el abordaje de algunas piezas, para que el ángulo de incidencia no superase esa variación de $\pm 15^\circ$ de la pieza de mano con el diente, ya que el tamaño de algunas era muy pequeño.

En los grupos B y C al poseer mayor peso, el tamaño de sus piezas dentarias era mayor siendo su abordaje mejor.

Así concluimos que a través de la punta percutora se produce una vibración en el diente que nos va a interpretar numéricamente el grado de movilidad existente, midiendo el tiempo requerido para que el diente recupere su posición original siendo este igual al tiempo de amortiguación del ligamento periodontal (Herrera LM y cols. 1995).

VII. CONCLUSIONES

1.-El rango de movilidad dentaria, obtenido con el Método Periotest en los tres grupos de animales estudiados sin ninguna patología periodontal, va desde (-0.8) a (+2.5) vpt.

2.-El grupo dental con mayor movilidad en la boca, es el de los incisivos, seguidos por el 1º premolar.

3.- Por el contrario los grupos dentales que menos se mueven son, los caninos, el resto de los premolares y molares.

Dentro de estos los 4^{os} premolares superiores o “muelas carniceras” y los 1^{eros} molares inferiores, son las piezas que poseen menor movilidad fisiológica en la boca del perro.

4.-Los dientes que más se mueven en la boca, con independencia del grupo al que pertenezcan, son los incisivos centrales inferiores el 301 y el 401.

5.-Los dientes que menos se mueven en la boca, son las llamadas “muelas carniceras” o premolares superiores 108 y 208, con independencia del grupo al que pertenezcan.

6.-En general los dientes maxilares se mueven menos que los mandibulares, siendo esta afirmación estadísticamente validada en los tres grupos en el caso de los incisivos.

7.-En nuestro estudio el Periotest aporta de esta manera valores de referencia fisiológicos en cuanto a la movilidad dentaria en el perro. Estos podrían ser usados comparativamente, en perros afectados de cierto grado de enfermedad periodontal, valorando de esta manera la gravedad de la lesión, según se vea afectado en mayor o menor grado el rango de movilidad fisiológica de las piezas afectadas.

VIII. BIBLIOGRAFIA

- 1. Andrés MT, Valle G, Tejerina JM, Fierro, JF.** Técnicas de Laboratorio aplicadas al diagnóstico de la enfermedad periodontal. ROE 1996; 11(2): 139-144.
- 2. Andresen M, Mackie I, Worthington H.** The Periotest in traumatology. Part II. The Periotest as a special test for assessing the periodontal status of teeth in children that have suffered trauma. Dental traumatology 2003; 19 (4): 218-220.
- 3. Aparicio, C.** The use of the Periotest value as the initial success criteria of an implant:8-year report. Int J Priodontics Restorative Dent 1997; 17(2): 150-161.
- 4. Axelsson P.** Etiology of periodontal diseases. En Axelsson P. Diagnosis and risk preciction of periodontal diseases. Chicago: Quintessence; 2002. p. 3-91.
- 5. Baer PL.** Alveolar bonc loss and oclusal. Periodontic. 1963; 11: 2-45.
- 6. Bascones A.** Mecanismo de respuesta del huésped. En Bascones A. Periodoncia: Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal. 3^{era} edición. Madrid: Avances; 1989a. p. 85-103.
- 7. Bascones A.** Clínica de la enfermedad periodontal. En Bascones A. Periodoncia: Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal. 3^{era}ed. Madrid: Avances; 1989b. p. 165-184.
- 8. Bascones A.** Patogenia de la enfermedad periodontal. En Bascones A. Periodoncia: Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal. 3^{era}ed. Madrid: Avances; 1989c. p. 65-84.

- 9. Bascones A.** Anatomía de la región periodontal. En Bascones A. Periodoncia Básica. Madrid: Avance Medico- Dentales SL; 1992. p. 12-25.
- 10. Bascones A.** Anatomía del periodonto. En Bascones A. Periodoncia clínica e Implantología Oral. 2ª ed. Madrid: Avances Medico-Dentales; 2001. p. 49-77.
- 11. Barrios G.** Periodonto normal. En Barrios G, Caffesse RG, Jiménez M, Manton SL, Midda M, Polson AM, Sendyk, WR. Odontología su fundamento biológico. Colombia: Iatros Ediciones; 1993. p.147-163.
- 12. Bellows J.** The Smile Book II. Dental Radiology. Pharmacia & Upjohn. Animal Health. 1998
- 13. Boyce EN, Logan EI.** Oral health assessment in dogs study design and results. Journal of Veterinary Dentistry 1994; 11(2): 64-70.
- 14. Berns, JE.** Segunda Parte. Enfermedades periodontales, pérdida del diente. En Berns JE. ¿Que es la enfermedad periodontal? Alemania. Quintessence. 1998. p. 25-33.
- 15. Bullon P, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Rios, JV.** Clinical assessment of gingival hyperplasia in patients treated with nifedipine. J.Clin. Periodontol 1994; 21: 256-259.
- 16. Calatayud J.** Estadística Descriptiva. En Calatayud J, Martin G. Bioestadística en la investigación Odontológica. Madrid: Yeltes Soluciones Gráficas SL; 2002a. p. 29-37.
- 17. Calatayud J.** Estadística Indiferencial. En Calatayud J, Martin G. Bioestadística en la investigación Odontológica. Madrid: Yeltes Soluciones Gráficas SL; 2002b. p. 39-55.
- 18. Calatayud J.** Test Parametricos. En Calatayud J, Martin G. Bioestadística en la investigación Odontológica. Madrid: Yeltes Soluciones Gráficas SL; 2002c. p. 39-55.

- 19. Calsina G, Estany G, Rumen J, Santo A, Vallcorba N.** Periodoncia: Rev. Bibliografica del año 1994. Archivos de Odontoestomatologia 1995; 11(6): 326-329.
- 20. Carasol M, Alánde FJ, Herrera JI, Sanz M.** Diagnostico microbiológico de las enfermedades periodontales. Nuevas Tecnologías para la detección de patógenos 1998; 8(2): 75-84.
- 21. Carranza FA.** La encía. En Carranza FA. Periodontología Clínica de Clickman. 6ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986a. p. 3-23.
- 22. Carranza FA.** El ligamento periodontal. En Carranza FA. Periodontología Clínica de Clickman. 6ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986b. p. 31-41.
- 23. Carranza FA.** El cemento. En Carranza FA. Periodontología Clínica de Clickman. 6ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986c. p. 43-53.
- 24. Carranza FA.** El hueso alveolar. En Carranza FA. Periodontología Clínica de Clickman. 6ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986d. p. 56-67.
- 25. Carranza FA, Perri D.** Los tejidos del Periodonto. En Carranza FA, Perri D. Manual de Periodontología Clínica. México: Interamericana Mc Graw-Hill; 1998a. p. 1-20.
- 26. Carranza FA, Perri D.** Examen Clínico. En Carranza FA, Perri D. Manual de Periodontología Clínica. México: Interamericana Mc Graw-Hill; 1998b. p. 133-153.
- 27. Carranza FA Jr.** Influencias nutricionales sobre el periodonto. En Carranza FA, Jr. Periodontologia Clínica de Clickman. 7ª ed. México: Interamericana Mc Graw- Hill; 1993a. p. 465-473.

- 28. Carranza FA Jr.** Influencias endocrinas sobre el periodonto. En Carranza FA, Jr. Periodontología Clínica de Clickman. 7ª ed. México: Interamericana Mc Graw- Hill; 1993b. p. 479-492.
- 29. Carranza FA Jr.** Diagnostico Clínico. En Carranza FA, Jr. Periodontología Clínica de Clickman. 7ª ed. México: Interamericana Mc Graw- Hill; 1993c. p. 513-538.
- 30. Caulier H, Naert I, Kalk W, Jansen JA.** The relationship of some histologic parameters, radiographic evaluations, and Periotest Measurements of oral implants: an experimental animal study. Int J Oral Maxillofac Implants 1997; 12(3): 380-386.
- 31. Cranin AN, De Grado J, Kaufman M, Baraoidan M, Digregorio R.** Evaluation of the Periotest as a diagnostic tool for dental implants. J Oral Implantol 1998; 24(3): 139-146.
- 32. Chai JY, Yamada J, Pang IC.** In vitro consistency of the Periotest instrument. J Prosthodont 1993; 2(1): 9-12.
- 33. Chavez H, Derhami K, Wolfaardt JF, Faulkner G, Grace M.** Assessment of the periotest device in baseline mobility measurements of craniofacial implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1995; 10(2): 221-229.
- 34. Chavez H, Ortman LF, De Franco RL, Medige J.** Maxillofacial Prosthetics and Dental Implants. Assessment of oral implant mobility. The journal of prosthetic Dentistry 1993; 70: 421-426.
- 35. DeBowes LJ, Mosier D, Logan E, Harvey CE, Lowry S, Richardson D.** Association of periodontal disease and histologic lesions in Multiple Organs from 45 dogs. Journal of Veterinary Dentistry 1996; 13(2): 57-61.
- 36. Derhami K, Wolfaardt JF, Faulkner G, Grace M.** Assessment of the periotest device in baseline mobility measurements of craniofacial implants. Int. J. Oral. Maxillofac. Implants 1995; 10(2): 221-229.

- 37. Diaz AJ, Olier KC, Olier M.** Bolsa Periodontal con pérdida ósea. *Periodoncia* 1998; 8(2): 95-102.
- 38. Drago CJ.** A prospective study to asses osseointegration of dental endosseous implants with the Periotest instrument. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15(3): 389-395.
- 39. Ebersole JL.** Immune Responses in Periodontal Diseases. En Wilson TG, Kornman KS. *Fudamentals of Periodontics*. Singapore: Quintessence Books; 1996. p. 109-158.
- 40. Echeverría JJ, Manau C.** El Periodonto. En Echeverría JJ, Manau C. *Periodoncia: Fundamentos Clinicos*. Ergon SA; 1994a. p .2-15.
- 41. Echeverría JJ, Manau C.** Diagnóstico y sondaje periodontales. En Echeverría JJ, Manau C. *Periodoncia: Fundamentos Clinicos*. Ergon SA; 1994b. p .45-51.
- 42. Echeverría JJ, Manau C.** Exploración de las furcaciones. En Echeverría JJ, Manau C. *Periodoncia: Fundamentos Clinicos*. Ergon SA; 1994c. p .56-58.
- 43. Echeverría JJ, Manau C** Movilidades dentarias. En Echeverría JJ, Manau C. *Periodoncia: Fundamentos Clinicos*. Ergon SA; 1994d. p .59-70.
- 44. Eisenmenger E, Zetner K.** Periodontopatías. En Eisenmenger E, Zetner K. *Odontología Veterinaria*. Barcelona: Ediciones Marzo 80; 1985. p. 133-151.
- 45. Emily P, Grimberg A, Beltramo P.** Parodontologie chez les carnivores domestiques. *Recuil de Médecine Vétérinaire Special Dentisterie* Oct-Nov 1991.

- 46. Emily P, San Roman F, Trobo, J.I, Llorens P, Blanco L.** Periodoncia. Enfermedad Dental. En: San Roman F. Atlas de Odontología Veterinaria. Madrid: Editores Médicos S.A; 1998. p. 111-126.
- 47. Ezquerria LJ.** Anestesia General por inhalación. Ezquerria LJ, Vives MA, Uson J. Anestesia Práctica de pequeños animales. Madrid: Interamericana Mc Graw- Hill; 1992. p. 105-134.
- 48. Faulkner MG, Wolfaardt JF, Chan A.** Measuring abutment/implant joint integrity with the Periotest instrument. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14(5): 681-688.
- 49. Faulkner MG, Gissnitsios D, Lipsett AW, Wolfaardt JF.** The use and abuse of the Periotest for 2-piece implant/abutment systems. Int J Oral Maxillofac Implants 2001; 16(4): 486-494.
- 50. Galvan J, Andrés de Llano J, Blanco-Moreno J, Ardura J.** Sistemas simplificados de examen periodontal. Actualización. Periodoncia 2002; 12(1): 7-18.
- 51. Garcia JR.** Alfa- 2 agonistas. En Garcia JR, Alvarez I, Ynaraja E, Gonzalez A. Manual Practico de Anestesia del perro y del gato. 1ª ed. Pfizer Salud Animal; 2001. p. 29-39.
- 52. Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA.** Resúmenes Bibliográficos: Relación entre enfermedad periodontal y salud sistémica. Periodoncia 2002; 12(1): 41-46.
- 53. Glicksman MA.** Uso del Screening periodontal y Sistema de Registro. Periodontal Insights 1998; 3(4): 12-14.
- 54. Gomez-Roman G, Lukas D.** Influence of the implant abutment on the Periotest value: an in vivo study. Quintessence Int 2001; 32(10): 797-799.

- 55. Gorrel C, Rawlings JM.** The role of dental hygienen chew in maintaining periodontal health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1996; 13(1): 31-34.
- 56. Gorrel C, Rawlings JM.** The role of Tooth-Brushing and diet in the maintenance of periodontal health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1996; 13(4): 139-143.
- 57. Gorrel C, Bierer TL.** Long term effects of a dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1999; 16(3): 109-113.
- 58. Gorrel C, Warrick J, Bierer TL.** Effect of a new dental hygiene chew on periodontal Health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1999; 16(2): 77-81.
- 59. Guiton S.** Control Nutricional de la enfermedad dental del perro y del gato. News. *Rev veterinaria periódica*.The Iams Company 2002; 2:1-6.
- 60. Harvey CE.** Periodontal disease. Harvey CE, Emily P. *Small Animal Dentristry*. Mosby; 1993. p. 89-141.
- 61. Harvey CE, Shofer F, Laster L.** Association of age and body weight with periodontal disease in north american dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1994; 11(3): 94-105.
- 62. Harvey CE, Shofer F, Laster L.** Relation of diet, other chewing activities and periodontal disease in Norh American client- owned dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1996; 13(3): 101-105.
- 63. Hav-Ming H, Ching-Lai CH, Ching-Ying Y, Che-Tong L, Li-Hsiang L, Sheng-Yang L.** Early detection of implant healing process using resonance frequency analysis. *Clinical Oral Implants Research* 2003; 14(4): 437-443.

- 64. Hennet PR, Harvey CE.** Spirochetes in periodontal disease in the dog: a review. *Journal of Veterinary Dentistry* 1991; 8(3): 16-17.
- 65. Hennet PR, Harvey CE.** Natural development of periodontal disease in the dog: a review of clinical anatomical and histological features. *Journal of Veterinary Dentistry* 1992; 9(3): 13-19.
- 66. Hennet PR.** Dental Anatomy and Physiology of Small Carnivores. En Crossley DA, Penman S. 2ª ed. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association; 1995a. p. 93-104.
- 67. Hennet PR.** Periodontal Disease and oral Microbiology. En Crossley DA, Penman S. 2ª ed. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association; 1995b. p. 105-113.
- 68. Hennet PR.** Review of studies assessing plaque accumulation and gingival inflammation in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 1999; 16(1): 23-29.
- 69. Herrera LM, Herrera JI, Alandez FJ, Carasol M, Noguero B.** Nuevas tecnologías en el diagnóstico periodontal I. Métodos clínicos y radiológicos. *Periodoncia* 1995; 5(1): 16-23.
- 70. Holmstrom SE, Frost P, Gammon RL.** Registros dentales. En Técnicas dentales de pequeños animales. México: Interamericana. McGraw-Hill; 1994. p. 2-21.
- 71. Holmstrom SE.** Canine Oral Diagnosis. En Crossley DA, Penman S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association; 1992. p. 114-128.
- 72. Ichikawa T, Miyamoto M, Horisaka Y, Matsumoto N.** Clinical evaluation of Periotest for two-piece apatite implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 461-467.
- 73. Isidor, F.** Mobility assessment with the Periotest system in relation to histologic findings of oral implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13(3): 377-383.

- 74. Jeffcoat MK, McGuire M, Newman M.** Tratamiento periodontal basado en la evidencia. Puntos de interés del Workshop Mundial de Periodoncia de 1996. *Periodoncia* 1997; 7(3): 167-180.
- 75. Jensen L, Logan E, Finney O, Lowry S, Smith M, Hefferren J.** Reduction in accumulation of plaque, stain, and calculus in dogs by dietary means. *Journal of Veterinary Dentistry* 1995; 12(4): 161-163.
- 76. Kaneko T.** Theoretical percussion force of the periotest diagnosis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13(1): 97-101.
- 77. Katz S.** Placa y caries dental. En Katz S, Mc Donald JL, Stookey GK. *Odontología Preventiva en acción*. Buenos Aires: Medica Panamericana; 1982. p. 109-125.
- 78. Kinoshita S.** Exploraciones. En Kinoshita S, Wen R. *Atlas a color de Periodoncia*. Barcelona: Publicaciones Medicas. 1990. p. 37-100.
- 79. Klevansky P.** El periodonto sano. En Klevansky P. *Manual de Periodoncia*. Barcelona: Mason S.A; 1987a. p. 1-8.
- 80. Klevansky P.** Índices periodontales. En Klevansky P. *Manual de Periodoncia*. Barcelona: Mason S.A; 1987b. p. 19-21.
- 81. Lang NP, Mombelli A, Attström R.** Placa dental y sarro. En Lindhe J. *En Periodontología Clínica*. 3^{era} ed. Madrid; Médica Panamericana; 2000. p. 102-137.
- 82. Liébana J, Castillo AM, Garcia A.** Revisión taxonómica y ecológica de las bacterias de interés oral. *Periodoncia* 1995; 5(3): 182-188.
- 83. Lignereux Y, Marty MH.** Bases structurales de la dentisterie vétérinaire chez les carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire Special Dentisterie*. 1991; 955- 975.

- 84. Lindhe J, Karring T.** Anatomia del periodonto. En Lindhe J. Periodontología clínica. 3^{era} ed. Madrid: Médica Panamericana; 2000. p. 19-68.
- 85. Lindner DL, Marretta SM, Pijanowski G, Jonson AL, Smith CW.** Measurement of bite force in dogs: a pilot study. Journal of Veterinary Dentistry 1995; 12(2): 49-51.
- 86. Logan EI, Boyce EN.** Oral health assessment in dogs: parameters and methods. Journal of Veterinary Dentistry 1994; 11(2): 58-63.
- 87. Lukas D, Schulte W.** Periotest a dynamic procedure for the diagnosis of the human periodontium. Clin Phys Physiol Meas 1990; 11(1): 65-75.
- 88. Lukas D, Shulte W, König M, Reim M.** High-speed filming of the periotest measurement. J Clin Periodontol 1992; 19(6): 388-391.
- 89. Llamas R, Jiménez A, Caballero F, Chaparro A.** Patogenia de la periodontitis apical. Rev Esp Endoncia 1989; 7: 19-23.
- 90. Mackie I, Ghrebi S, Worthington H.** Measurement of tooth mobility in children using the periotest. Endod Dent Traumatol 1996; 12(3): 120-123.
- 91. Manson JD.** Etiología de la enfermedad periodontal crónica II. Factores secundarios. En Manson JD. Manual de Periodoncia. Mexico: Manual Moderno S.A; 1986. p.51-64.
- 92. Manz MC, Morris HF, Ochi S.** An evaluation of the Periotest system. Part II: Reliability and repeatability of instruments. Dental Implant Clinical Research Group (Planning Committee). Implant Dent 1992a; 1(3): 221-226.
- 93. Manz MC, Morris HF, Ochi S.** An evaluation of the Periotest system. Part I: Examiner reliability and repeatability of readings. Dental Implant Clinical Group (Planning Committee). Implant Dent 1992b; 1(2): 142-146.

- 94. Martinez P.** Enfermedad periodontal. En Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. Medicina oral. Barcelona: Masson, S.A. 1995. p. 103-117.
- 95. Mateos B. Herrero M. Lázaro P. Mas C. Sanz M.** Métodos clínicos para la valoración de la estabilidad de la interfase implante-hueso. Periodoncia 2001; 11(4): 323-334.
- 96. Matveeva AI, Gvetadze RSh, Loginov VE.** The use of the Periotest method for the clinical assessment of the efficacy of dental implantation. Stomatologiya (Mosk) 1999; 78(3): 28-29.
- 97. May KB, Edge MJ, Lang BR, Wang RF.** The Periotest method: implant-supported framework precision of fit evaluation. J Prostodont 1996; 5(3): 206-213.
- 98. May KB, Edge MJ, Russell MM, Razog ME, Lang BR.** The precision of fit at the implant prosthodontic interface. J. Prosthet Dent 1997; 77(5): 497-502.
- 99. May KB, Curtis A, Wang RF.** Evaluation of the implant master cast by means of the Periotest method. Implant Dent 1999; 8(2): 133-140.
- 100. Meredith N, Friberg B, Sennerby L, Aparicio C.** Relationship between contact time measurements and PTV values when using the Periotest to measure implant stability. Int J Prostodont 1998 ; 11(3): 269-275.
- 101. Mericske-Stern R, Milani D, Mericske E, Olah A.** Periotest measurements and osseointegration of mandibular ITI implants supporting overdentures. Clin Oral Implants Res 1995; 6: 73-82.
- 102. Miller BR, Harvey CE, Shofer F.** Effectiveness of softscale calculus scaling gel as an aid during dental scaling of teeth of dogs. Journal of Veterinary Dentistry 1994; 11(1): 14-17.

- 103. Monlleó PJ.** Pronostico Periodontal. Periodoncia 1995; 5(3): 198-204.
- 104. Naert IE, Rosenberg D, Van Steenberghe D, Tricio JA, Nys M.** The influence of splinting procedures on the periodontal and peri-implant tissue damping characteristics. J Clin Periodontol 1995; 22: 703-708.
- 105. Nakago T, Mitani S, Hijiya H, Hattori T, Nakagawa Y.** Determination of the tooth mobility change during the orthodontic tooth movement studied by means of Periotest and MIMD (the mechanical impedance measuring device for the periodontal). Am. J. Orthod Dentofacial Orthop 1994; 105(1): 92-96.
- 106. Nisengard R, Newman MG, Sanz M.** Respuesta de huésped: conceptos básicos. En Carranza FA, Jr. Periodontología Clínica de Clickman. 7ª ed. Mexico: Interamericana Mc Graw- Hill; 1993. p. 356-367.
- 107. Nyman S, Lindhe J.** Examen de pacientes con enfermedad periodontal. En Lindhe J. Periodontología clínica. 3ª ed. Madrid; Médica Panamericana; 2000. p. 387-399.
- 108. Ochi S, Morris HF, Winkler S.** The influence of implant type, material, coating, diameter, and length on periotest values at second-stage surgery: DICRG interim report no.4. Dental Implant Clinical Research Group. Implant Dent 1994; 3(3): 159-162.
- 109. Olivé J, Aparicio C.** El parámetro Periotest como control de la estabilidad en implantes orales osteointegrados. Archivos de Odontoestomatología 1988; 4(8): 430-434.
- 110. Pascual JA, Lázaro PJ, Herrero M.** Sondas electrónicas en periodoncia. Periodoncia 2003; 13(3): 197-210.

- 111. Pattison GL.** Detección del tártaro. En Pattison GL, Matsuishi A. Instrumentación en Periodoncia. Buenos Aires: Médica Panamerica; 1985. p .10-92.
- 112. Payne AG, Tawse-Smith A, Kumara R, Thomson WM.** One-year prospective evaluation of the early loading of unsplinted conical Branemark fixtures with mandibular overdentures immediately following surgery. Clin Implant Dent Relat Res 2001; 3(1): 9-19.
- 113. Pérez JC, Suárez D, Feliu JM.** Inflamación y movimiento dentario: valoración de interleucina-1 α en el periodonto en tensión. Rev Esp Ortodóntica 2001; 31: 309-317.
- 114. Prichard JF, Simon P.** Problemas periodontales y pulpares combinados. En Prichard JF. Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica. Buenos Aires: Medica-Panamericana; 1982. p. 114-127.
- 115. Ramfjord SP.** Investigación Clínica en Periodoncia. Archivos de Odontoestomatologia 1995; 11(4): 197-199.
- 116. Rees TD.** Systemic Modifiers. En Wilson TG, Kornman KS. Fundamentals of Periodontics. Singapore: Quintessence Books; 1996. p. 241-278.
- 117. Rioboo R.** Placa bacteriana. En Rioboo R. Higiene y Prevención en Odontología Individual y Comunitaria. Madrid: Ediciones Avances Medico- Dentales; 1994. p. 163-182.
- 118. Roldan S, Herrera D, Zabaligui I, Zabalegui B.** Influencia de la patología periapical, sobre la curación periodontal: el factor microbiológico. Periodoncia 1998; 8(2): 113-124.
- 119. Rotter BE, Blackwell R, Dalton G.** Testing progressive loading of endosteal implants with the Periotest: a pilot study. Implant Dent Spring 1996; 5(1): 28-32.

- 120. Salonen MA, Raustia AM, Kainulainen V, Oikarinen KS.** Factors related to Periotest values in endosseal implants: a 9-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1997; 24(4): 272-277.
- 121. Sanchez R.** El periodonto. En Sanchez R. *Odontología Veterinaria*. Colombia: Departamento de Caldas; 1993. p. 204-212.
- 122. San Roman F, Cancio S, Arregui S, Llorens MP.** Periodontología Canina. Congreso Nacional de Avepa. 1993.
- 123. San Roman F, Pérez, C, Llorens, P; Muñoz, F, Rodriguez, J.** Exploración y Diagnóstico en Odontología. En San Roman F. *Atlas de Odontología Veterinaria*. Madrid: Editores Médicos S.A; 1998. p. 56-77.
- 124. Santos A, Vallcorba N, Calsina G, Estany J, Echevarria J.J.** Periodoncia: Revisión Bibliográfica del año 1996. *Archivos de Odontoestomatología* 1997; 13(6): 373-375.
- 125. Schulte W, Wagner M.** Periotest method for the quantitative assessment of occlusal loads. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; 45(7): 394-399.
- 126. Schulte W, Lukas D, Ernst E.** Valores del Periotest y movilidad dental en la enfermedad periodontal. Estudio comparativo. *Quintessence* 1991; 4(3): 166-170.
- 127. Schulte W, Lukas D.** The Periotest method. *International Dental Journal* 1992; 42(6): 433-440.
- 128. Schulte W, D'Hoedt B, Maunz M, Steppeler M.** Periotest for measuring periodontal characteristics-correlation with periodontal bone loss. *J Periodontal Re* 1992; 27(3): 184-190.
- 129. Schulte W, Lukas D.** Periotest to monitor osseointegration and to check the occlusion in oral implantology. *J Oral Implantol* 1993; 19(1): 23-32.

130. Segura JJ, Jiménez A, Llamas R. Participación de las prostaglandinas y leucotrienos en los procesos inflamatorios y reparativos periapicales. Implicaciones endodónticas. Archivos de Odontoestomatología 1996; 12(5): 258-265.

131. Shipp AD. Eruption and Dentition. En Shipp AD Fahrenkrug P. Practitioners guide to Veterinary Dentistry. California: Shipp's Laboratories; 1992. p. 8-25.

132. Simone A, Jensen L, Setser C, Smith M, Suelzer M. Assessment of oral malodor in dogs. Journal of Veterinary Dentistry 1994; 11(2): 71-74.

133. Smith MM. The clinical significance of root morphology in periodontal disease in dogs. The Compendium Small Animal 1995; 17(5): 625-35.

134. Socransky SS, Haffajee A. Microbiología de la enfermedad periodontal. En Lindhe J. Periodontología clínica. 3^{era} ed. Madrid: Médica Panamericana; 2000. p. 138-190.

135. Solberg WK. Factores Oclusales morfofuncionales en la enfermedad periodontal. En Carranza FA, Jr. 7^a ed. México: Interamericana. Mc Graw-Hill; 1993. p. 455-464.

136. Stookey GK, Warrick JM, Miller L, Katz BP. Hexametaphosphate-coated snack biscuits significantly. Reduce calculus formation in dogs. Journal of Veterinary Dentistry 1996; 13(1): 27-30.

137. Teerlinck J, Quirynen M, Darius P, Van Steenberghe D. Periotest: an objective clinical diagnosis of bone apposition toward implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1991; 6(1): 55-61.

138. Tervonen T, Oliver RC, Wolf LF, Berenter J. Prevalence of periodontal pathogens with vaying metabolic control of diabetes mellitus. J Clin Periodontal 1994; 21: 375-379.

- 139. Tricio J, Laohapand P, Van Steenberghe D, Quirynen M, Naert I.** Mechanical state assessment of the implant-bone continuum: a better understanding of the Periotest method. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10(1): 43-49.
- 140. Trobo JI, Whyte A, Rodriguez-Quirós J, Paulina Z, San Roman F.** Endodoncia. En San Roman F. *Atlas de Odontología Veterinaria*. Madrid: Editores Médicos S.A; 1998. p. 166-184.
- 141. Trobo JI, Muñoz F, Rodriguez-Quiros J, Iones P, San Roman F.** *Odontología Veterinaria: Periodontología* 1995; 45: 29-36.
- 142. Trobo JI, San Roman F.** Exploración Clínica en Estomatología Veterinaria. *Revista AVEPA* 1994; 14(2): 162-167.
- 143. Truhlar RS, Morris HF, Ochi S, Winkler S.** Assessment of implant mobility at second- stage surgery with the Periotest: DICRG Interim Report No.: Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent* 1994; 3(3): 153-156.
- 144. Vallcorba N, Calsina G, Estany G, Rumeu J, Santos A, Creus M, y col.** Revisión Bibliográfica Periodontal del año 1993. *Archivos de Odontoestomatología* 1994; 10(6): 322-344.
- 145. Van Scootter DE, Wilson CJ.** The Periotest method for determining implant success. *J Oral Implantol* 1991; 17(4): 410-413.
- 146. Van Steenberghe D, Tricio J, Naert I, Nys M.** Damping characteristics of bone to implant interfaces. A clinical study with the Periotest device. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6(1) : 31-39.
- 147. Van Winkelhoff AJ, Winkel EG.** Infecciones y tratamientos periodontales. *Periodoncia* 1997; 6(2): 116-125.
- 148. Von WoWern N, Klausen B, Kollerup G.** Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J. Periodontol* 1994; 65: 1134-1138.

- 149. Walker L, Morris HF, Ochi S.** Periotest values of dental implants in the first 2 years after second stage surgery: DICRG interim report no.8. Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent* 1997; 6(3): 207-212.
- 150. Whyte A, Sopena J, Whyte J, Martinez MJ.** Anatomía, estructura y nomenclatura dentaria . En: San Roman F. *Atlas de Odontología Veterinaria*. Madrid: Editores Médicos S.A; 1998a. p. 17-38.
- 151. Whyte A, Whyte J, Sopena J, Leuza A, Mazo R.** Embriología y desarrollo dentario. Erupción. En: San Roman F. *Atlas de Odontología Veterinaria*. Madrid: Editores Médicos S.A; 1998b. p. 39-54.
- 152. Wiggs RB, Lobprise HB, Tholen MA.** Clinical evaluation of sofscale calculus scaling gel in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry* 1994; 11(1): 9-13.
- 153. Wilson TG.** Exploración en el paciente con enfermedad periodontal (II). *Quintessence* 1995; 8(2): 37-40.
- 154. Ynaraja E, Gonzalez A.** La maquina anestésica y la elección de circuitos respiratorios. En Garcia JR, Alvarez I, Ynaraja E, Gonzalez A. *Manual Practico de Anestesia del perro y del gato*. 1ª ed. Pfizer Salud Animal; 2001. p. 75-93.